BLESSURES EN MUSCULATION ET SPORTS DE FORCE

FRÉDÉRIC DELAVIER, MICHAEL GUNDILL

VIGOT

BLESSURES EN MUSCULATION ET SPORTS DE FORCE

LA PROBLÉMATIQUE DES SPORTS DE FORCE

Le questionnement du sportif n'est pas de savoir s'il va se blesser, mais plutôt quand. Chaque entraînement induit des conséquences à court, à moyen et à long terme. Chaque exercice procure des avantages en termes de construction musculaire et de gains de performance. Mais il présente aussi des risques pathologiques. Ce ratio bénéfices/risques dépendra grandement de la morphologie de chacun.

Comment minimiser ces risques ? Quels facteurs, dans chaque exercice, sont les pourvoyeurs de potentielles pathologies ? Doit-on abandonner un bon exercice semblant risqué pour un mouvement peut-être moins efficace, mais s'avérant, à terme, moins dangereux ?

POURQUOI S'INTÉRESSER AUX PATHOLOGIES ?

Presque la moitié des pratiquants réguliers en « force » pâtissent d'une ou plusieurs blessures. À haut niveau, peu sont encore en « un seul morceau ». Les déchirures sont nombreuses et les douleurs omniprésentes.

Même si l'entraînement renforce certains aspects de nos tissus, il exacerbe aussi des phénomènes d'usure. Ni les muscles ni les articulations ne possèdent une capacité infinie à résister aux tensions grandissantes. Il arrivera un moment où les contractions seront telles qu'elles pourront les lacérer. Plus on gagne en force, plus on se rapproche de ce point de rupture. Chaque entraînement devient plus risqué.

Moralité : plus on enchaîne les séances, plus il devient urgent de se soucier de son intégrité physique. Afin de ne pas se laisser surprendre, il conviendra de :

- connaître les pathologies les plus fréquentes en « force » ;
- expliquer les causes de ces blessures ;
- examiner les divers facteurs anato-morphologiques les favorisant ;
- apprendre à différencier les blessures afin d'éviter les faux diagnostics ;
- élaborer des stratégies de prévention ;
- détailler des méthodes de régénération.

PARTIE 1
PROBLÉMATIQUES DES BLESSURES 14

01. INCIDENCES DES PATHOLOGIES DES SPORTS DE FORCE 16

UNE BLESSURE, C'EST RAREMENT LA FAUTE À « PAS DE CHANCE » 16

BLESSURES DE BODYBUILDING 16
BLESSURES EN POWERLIFTING ET HALTÉROPHILIE 16
BLESSURES EN STRONGMAN 17
BLESSURES EN CROSSFIT 17
BLESSURES EN STREET WORKOUT 17
BLESSURES AVEC L'ENTRAÎNEMENT AU POIDS DE CORPS 17
L'USAGE MASSIF D'ANTIDOULEURS FAUSSE LES APPARENCES 18

LA VIE QUOTIDIENNE AUSSI EST SOURCE DE PATHOLOGIES 18

SE BLESSER EN DORMANT ? 18
SE BLESSER ASSIS ? 19

UNE BLESSURE AFFECTE LE MENTAL 19

02. QU'EST-CE QU'UNE PATHOLOGIE ? 21

1. UNE PATHOLOGIE SE DÉFINIT GRÂCE À DES EXAMENS 21
2. UNE PATHOLOGIE SE DÉFINIT PAR LE NIVEAU DE SOUFFRANCE 21
3. UNE PATHOLOGIE SE DÉFINIT PAR LE DEGRÉ DE HANDICAP 21
4. UNE PATHOLOGIE N'EXISTE QUE SI ELLE DIMINUE LES PERFORMANCES 22
5. UNE PATHOLOGIE EST D'ORDRE STATISTIQUE 22

PARTIE 2
PATHOLOGIES AFFECTANT CHAQUE TISSU 24

03. COMPRENDRE LES FASCIAS ET LEURS PATHOLOGIES 26

LES 5 ATTEINTES AUX FASCIAS 26

LES FASCIAS SONT PARTOUT 26

EMPILEMENT PAR COUCHES 27

DE QUOI SONT CONSTITUÉS LES FASCIAS ? 27

LES MUSCLES SONT ATTACHÉS SUR LA GLOBALITÉ DE LEUR SURFACE 27

FASCIAS ET TRANSMISSION DE LA FORCE 28

EFFETS DE LA SÉDENTARITÉ 28
LIENS MASSE MUSCULAIRE ET MASSE DE FASCIAS 29

L'ENTRAÎNEMENT BRISE DES FILAMENTS DE FASCIAS 29

FORTE RIPOSTE ANABOLIQUE POST-EFFORT 29
MAIS LES FASCIAS RÉCUPÈRENT LENTEMENT 30
LES FASCIAS PROTÈGENT LES FIBRES « MUSCULAIRES » 30
LES FASCIAS SONT FLEXIBLES... JUSQU'À UN CERTAIN POINT 30
LA DÉTÉRIORATION DU FASCIA PRÉCÈDE LA BLESSURE 31

EXISTE-T-IL DES DÉCHIRURES DU TISSU CONTRACTILE ? 31

ARRACHEMENTS PATHOLOGIQUES DES FASCIAS 31
ON NE JOUE PAS SUR LES MOTS 31

EXISTE-T-IL UNE FIBROMYALGIE « SPORTIVE » ? 32

QUELS SONT LES MÉCANISMES SOUS-JACENTS ? 35
EST-CE UNE BLESSURE DES FASCIAS, DU « MUSCLE », OU DES DEUX ? 35

BLESSURE D'USURE 36

FIBROSE : LE BON ET LE MOINS BON 37

L'EXEMPLE DE LA PEAU 37
LA FIBROSE EST TEMPORAIREMENT INDISPENSABLE 37
MAIS LA FIBROSE DEVIENT FACILEMENT PATHOLOGIQUE 37
QUELLES NUISANCES POUR LE SPORTIF ? 37
LA FIBROSE ENTRAVE LA CONTRACTION 38

04. APPRENDRE DES COURBATURES 41

LES COURBATURES SONT DU DOMAINE PATHOLOGIQUE 41

UNE ÉNIGME SCIENTIFIQUE LONGTEMPS INEXPLIQUÉE 41

LOCALISATION INATTENDUE DES COURBATURES 42

LES FASCIAS COMME ORGANE SENSORIEL 42

LES FASCIAS COMME VECTEURS DE DOULEUR 42

DÉCORRÉLATION COURBATURES-CROISSANCE MUSCULAIRE ? 43

ATTENTION AUX COURBATURES À PROXIMITÉ DU TENDON 43

COURBATURES INDUITES PAR DES ÉTIREMENTS INHABITUELS 44

REMODELAGE DES FASCIAS 45

QUELLES EN SONT LES CONSÉQUENCES PRATIQUES ? 45

05. PATHOLOGIES TENDINEUSES 47

DE QUOI SE COMPOSE UN TENDON ? 47

LE TENDON RENFERME PEU DE CELLULES 47

À QUOI SERT UN TENDON ? 47

DURANT UNE CONTRACTION, LE TENDON S'ALLONGE 47

COMMENT UN TENDON MODULE-T-IL SA SOUPLESSE ? 48

IMPACT IMMÉDIAT DES POIDS LOURDS SUR LES TENDONS 48

ZONE DE TENDON EXTRAMUSCULAIRE *VS* INTRAMUSCULAIRE 49

FAUT-IL ASSOUPLIR SES TENDONS ? 50

COMMENT LES SPORTS DE FORCE AGRESSENT-ILS LES TENDONS ? 51

1. LA NÉGATIVE COMME ENNEMIE DES TENDONS ? 51
2. L'AMPLITUDE COMME ENNEMIE DES TENDONS ? 52
3. USURE TENDINEUSE PAR FROTTEMENT 52
4. USURE TENDINEUSE PAR COLLISION 52
5. EFFET DE « FATIGUE DES MATÉRIAUX » 53
6. FRAGILISATION DES MATÉRIAUX PAR ENCHAÎNEMENT DES SÉANCES 53

LES 4 PRINCIPALES PATHOLOGIES TENDINEUSES 54

1. LES MÉTAPLASIES FIBROCARTILAGINEUSES 54
2. LES « TENDINITES » 56
3. LES CALCIFICATIONS TENDINEUSES 57
4. LES DÉCHIRURES 60

LES TENDONS VIEILLISSENT MAL 60

QUEL DYNAMISME RÉGÉNÉRATIF ? 60

QUELLE RIPOSTE ANABOLIQUE POST-EFFORT ? 62

QUELLE RIPOSTE ANABOLIQUE À TERME ? 62

OPTIMISER LA RIPOSTE ANABOLIQUE 64

STRATÉGIES RÉGÉNÉRATIVES BASÉES SUR LA DÉSHYDRATATION 65

06. PATHOLOGIES LIGAMENTAIRES 69

DIFFÉRENCES ENTRE LIGAMENTS ET TENDONS ? 69

UNE SOUPLESSE LIMITÉE 69

LA FORCE REQUIERT UNE RIGIDITÉ LIGAMENTAIRE 69

LA SOUPLESSE FRAGILISE LES LIGAMENTS 72

DE LA LAXITÉ À LA BLESSURE ARTICULAIRE ! 72

ORIGINES DE LA LAXITÉ LIGAMENTAIRE 72

1. LAXITÉ TEMPORAIRE D'ORIGINE HORMONALE 72
2. LAXITÉ PAR DÉSÉQUILIBRE DE FORCE ENTRE MUSCLES ANTAGONISTES 73
3. LAXITÉ PAR EXCÈS D'ÉTIREMENT OU D'AMPLITUDE DE MOUVEMENT 73
4. LAXITÉ PAR FATIGUE 73

CONTRER UNE LAXITÉ DURABLE 74

DÉCHIRURE 75

07. PATHOLOGIES ARTICULAIRES 76

EFFETS À COURT TERME D'UN ENTRAÎNEMENT 76

ACCORDER PLUS DE REPOS AUX ARTICULATIONS ? 77

PEUT-ON S'ENTRAÎNER SANS DÉGRADATION ARTICULAIRE ? 77

LE CARTILAGE S'ÉTIRE SOUS LA PRESSION 78

LA FATIGUE DES MATÉRIAUX ACCENTUE LEUR DÉTÉRIORATION 78

IMPACTS IMMÉDIATS D'UNE SÉANCE DE FORCE 78

1. EN SURFACE 78
2. EN PROFONDEUR 79

EFFETS À LONG TERME DE L'ENTRAÎNEMENT 79

1. DÉSÉQUILIBRES DE RENFORCEMENT 79
2. DÉSÉQUILIBRE DE FORCE ENTRE MUSCLES ANTAGONISTES 79
3. LE DEGRÉ DE SOUPLESSE MODIFIE LA LOCALISATION DES BLESSURES 79
4. LE SPORTIF ÉCHAPPE-T-IL À LA LOI DE WOLFF ? 80

LES DOMMAGES ARTICULAIRES RESTENT UN TEMPS INDOLORES 80
DES DOMMAGES PLUS GRAVES À CAUSE DU SPORT 80
TORDRE LE COU À UNE VIEILLE IDÉE 81
POURQUOI LA RÉGÉNÉRATION N'EXISTAIT PAS ? 81
LES CARTILAGES PEUVENT SE RÉGÉNÉRER... 82
... MAIS LENTEMENT 82
MODIFICATIONS DE LA RÉGÉNÉRATION AU FIL DES DÉCENNIES 82
TOUT FAIRE POUR PRÉVENIR LES DOULEURS ARTICULAIRES 82
L'IMMOBILITÉ N'EST PAS UNE RÉPONSE 83

08. PATHOLOGIES OSSEUSES 85
ÉVOLUTION DE LA SOLIDITÉ OSSEUSE 85
IMPACTS DES SPORTS DE FORCE 85
COMMENT LES OS GAGNENT-ILS EN RÉSISTANCE ? 85
DENSITÉ OSSEUSE EN FORTE HAUSSE 86
QUELLES LEÇONS EN TIRER ? 88
LES FRACTURES DE « FORCE » AFFECTENT SURTOUT LES VERTÈBRES 88
DE L'ENTAILLE VERTÉBRALE À LA HERNIE INTRAVERTÉBRALE 88
SIGNAL DE MODIC 88
INCIDENCE DES SPONDYLOLYSES EN HALTÉROPHILIE 90
AUTRES FRACTURES EN « FORCE » 91
DÉPLACEMENT D'UNE CÔTE 91
POSSIBLE ACCÉLÉRATION DE LA RÉCUPÉRATION 92
LES OS AUSSI CONGESTIONNENT 92
LA MOELLE OSSEUSE, INDISPENSABLE À LA RÉCUPÉRATION 93

09. MULTIPLES IMPACTS NERVEUX 95
DOMMAGES NON PATHOLOGIQUES 95
DOMMAGES NERVEUX TEMPORAIRES 95
À QUOI SERT LA MYÉLINE ? 95
COMMENT LA MYÉLINE EST-ELLE ENDOMMAGÉE ? 96
DOMMAGES PATHOLOGIQUES 97
1. ENTRAVES PAR HYPERTROPHIE 97
2. ENTRAVES PAR DÉSÉQUILIBRES MUSCULAIRES 97
3. ENTRAVES PAR COMPRESSIONS PATHOLOGIQUES 98
4. ENTRAVES PAR INFLAMMATION 101
5. INHIBITION CAUSÉE PAR UNE BLESSURE ÉLOIGNÉE 101
6. NEUROPATHIE ASSOCIÉE AUX TENDINITES OU MAL DE DOS CHRONIQUES 102
7. ENVAHISSEMENT DE FIBROSE 103
8. RUPTURE PARTIELLE OU TOTALE 104

PARTIE 3
PATHOLOGIES AFFECTANT CHAQUE GROUPE MUSCULAIRE 110

10. PATHOLOGIES DES ÉPAULES 112
ÉPAULES, LE MAILLON FAIBLE 112
COMMENT S'EXPLIQUE LA VULNÉRABILITÉ DE L'ÉPAULE ? 113
DES MANIFESTATIONS SYMPTOMATIQUES DIVERSES 113
LES 3 PRINCIPALES PATHOLOGIES 113
ON EXIGE ÉNORMÉMENT DES PETITS MUSCLES 114
LE SYNDROME D'ACCROCHAGE 114
NAISSANCE D'UN CONFLIT 114
RÔLES PROTECTEURS ET DOULOUREUX DE LA BOURSE SÉREUSE 117
SYNDROME D'ACCROCHAGE INDUIT 118
LES DÉSÉQUILIBRES METTANT EN PÉRIL L'ÉPAULE 119
1. DÉSÉQUILIBRES AU NIVEAU DES STABILISATEURS DE L'HUMÉRUS 119
2. DÉSÉQUILIBRES AU NIVEAU DES STABILISATEURS DES OMOPLATES 120
DIFFÉRENCES ANATOMIQUES ET EFFICACITÉ DES OMOPLATES 122
QUELS MOUVEMENTS INDUISENT UN ACCROCHAGE ? 123
TOUT EST QUESTION DE REPOS 124
IDENTIFIER LES RISQUES 124
LE TUBERCULE MAJEUR, UN HAUT LIEU DE RENCONTRE ! 125
ATTENTION À L'ORIENTATION DE LA MAIN 125
ALTÉRATIONS DE MOBILITÉ 127
AMPLITUDES NON PATHOLOGIQUES DU DELTOÏDE 127
COMPRENDRE LA TORSION DE L'HUMÉRUS 129
PERTES DE MOBILITÉ 130
1. ABANDONS DE MOBILITÉ *A PRIORI* NON PATHOLOGIQUES 130
2. PERTES DE MOBILITÉ PATHOLOGIQUES 130

INSTABILITÉS D'ÉPAULE 130
1. INSTABILITÉ ANTÉRIEURE 130
2. INSTABILITÉ POSTÉRIEURE 131
LES INSTABILITÉS D'ÉPAULES PASSENT SOUVENT INAPERÇUES 132
UNE MULTITUDE D'ASYMÉTRIES 133
UN POUR TOUS, TOUS POURRIS ! 133

11. PATHOLOGIES DES BICEPS ET DU LABRUM 139
LE BICEPS PEUT SE DÉCHIRER DE PARTOUT 139
1. DÉCHIRURE DU BAS DU BICEPS 140
2. PATHOLOGIES DU TENDON DU CHEF LONG 143
3. DÉCHIRURE DE LA PARTIE SUPÉRIEURE DU CHEF COURT 151
CORACO-BRACHIAL : DE LA GÊNE À LA DÉCHIRURE 152
PRÉVALENCE GRANDISSANTE DES DÉCHIRURES DU BRACHIORADIAL 153
PERTE D'INFLUX NERVEUX 154
DOULEURS ET DÉCHIRURES DU BRACHIAL 155
LÉSIONS DU LABRUM 155
LES AFFECTIONS DU LABRUM 156
PRÉVENIR LES DÉCHIRURES DU LABRUM 158

12. PATHOLOGIES DU TRICEPS ET DU COUDE 160
DÉCHIRURES TENDINEUSES 160
1. DÉCHIRURE DU TENDON DU CHEF LONG 161
2. DÉCHIRURE AU NIVEAU DE LA PLAQUE TENDINEUSE 161
3. DÉCHIRURE AU COUDE 162
4. DÉCHIRURE SPÉCIFIQUE DU CHEF MÉDIAL 162
5. ARRACHEMENT COMPLET DU COUDE 164
TENDINITE AU COUDE 164
LE COUDE : ARTICULATION FRAGILE 164
FAUT-IL TENDRE LES BRAS ? 165
PROBLÈME D'HYGROMA OU BURSITE 166
INSTABILITÉS DU COUDE 167
IMPACTS MORPHOLOGIQUES SUR LES RISQUES DE PATHOLOGIES 168
1. LONGUEUR DE L'AVANT-BRAS 168
2. GROSSEUR DE L'OSSATURE 168

13. PATHOLOGIES DES AVANT-BRAS, POIGNETS ET MAINS 170
TOP 3 DES PATHOLOGIES 170
1. DIASTASIS RADIO-ULNAIRE 170
2. DEUX PRINCIPALES TENDINITES 174
3. IRRITATION DU TFCC 175
FACTEURS PRÉDISPOSANT AUX BLESSURES 176
FACTEURS ANATOMIQUES 177
FACTEURS BIOMÉCANIQUES 178
10 ERREURS D'ENTRAÎNEMENT FAVORISENT LES PATHOLOGIES 182

14. PATHOLOGIES PECTORALES 186
LES 3 DÉCHIRURES PECTORALES 186
1. DÉCHIRURE DU HAUT DES PECTORAUX 186
2. DÉCHIRURE DU BAS DES PECTORAUX 186
3. DÉCHIRURE À L'INTÉRIEUR DU BAS DES PECTORAUX 187
ATTENTION AUX PECS DANS LES EXERCICES DE DOS 188
LES SOULEVÉS PEUVENT ENDOMMAGER LES PECS 188
SOLLICITATION DES PECS AUX TRACTIONS 188
FAUT-IL FAIRE RÉPARER SA DÉCHIRURE ? 188
ALTÉRATIONS DES PECTORAUX NON LIÉES À L'ENTRAÎNEMENT 189
ENTRAVES NERVEUSES RESPONSABLES D'UN TROU 189
CHEF SURNUMÉRAIRE AU MILIEU DES PECTORAUX 190
PECTUS EXCAVATUM 190
LONGUEUR DES BRAS / CAPACITÉ D'ÉTIREMENT DES PECTORAUX 190
LARGEUR DE PRISE ET PATHOLOGIES 192
PATHOLOGIES DES DIPS 190
COMMENT LES DIPS AGRESSENT-ILS LES ÉPAULES ? 192
FOURMILLEMENTS DES MAINS AUX DIPS 194
DOULEUR STERNALE 194
DOULEUR STERNO-CLAVICULAIRE 195
DOULEUR ACROMIO-CLAVICULAIRE 196

PATHOLOGIES DU PETIT PECTORAL 197
IMPACT DE LA CONTRACTION DU PETIT PECTORAL SUR L'ÉPAULE 197
POURQUOI ÉTIRER LE PETIT PECTORAL ? 198

15. PATHOLOGIES DU HAUT DU DOS 200
DÉCHIRURES DU GRAND DORSAL 200
ATTEINTES NERVEUSES 201
LES BLESSURES INHÉRENTES AU TRAVAIL DES DORSAUX 201
TRAUMATISMES ENGENDRÉS PAR LA PARTIE BASSE DES TRACTIONS 201
TRAUMATISMES ENGENDRÉS PAR LA PARTIE HAUTE DES TRACTIONS 204
TRAVAIL DE LA POSTURE THORACIQUE 205

16. NOMBREUSES PATHOLOGIES DE LA COLONNE VERTÉBRALE 206
L'INCIDENCE DES DÉGÂTS GRIMPE AVEC LES ANNÉES 206
LA DÉGÉNÉRESCENCE LOMBAIRE DÉBUTE VERS 15 ANS 206
NAISSANCE D'UNE HERNIE 208
DEUX GRANDS TYPES DE HERNIES 209
LES PLAQUES TERMINALES, LE MAILLON FAIBLE 209
RÔLES NOURRICIERS DES PLAQUES TERMINALES 209
RÔLES PROTECTEURS DES PLAQUES TERMINALES 210
UN VIEILLISSEMENT NATUREL 210
UNE SÉPARATION NÉFASTE, MAIS PAS AUTOMATIQUEMENT DOULOUREUSE 211
LA HERNIE INTRADISCALE, LA BLESSURE DU « STYLE D'EXÉCUTION IRRÉPROCHABLE » 212
LES HERNIES INTRADISCALES, L'APANAGE DES SPORTS DE FORCE 212
NODULES DE SCHMORL, TYPIQUES EN « FORCE » 212
PETITE FISSURE DEVIENDRA GRANDE 213
MÊME CHEZ LES SÉDENTAIRES, LA HERNIE PART MAJORITAIREMENT DE LA PLAQUE TERMINALE 214
LES DISQUES SE RENFORCENT-ILS AVEC L'ENTRAÎNEMENT ? 214
LES DISQUES SONT ATTAQUÉS SUR PLUSIEURS FRONTS 215
POURQUOI NE SENTONS-NOUS RIEN DANS LA PLUPART DES CAS ? 216
SURVENUE D'UNE DOULEUR DIFFÉRÉE 216
LUMBAGO ET TORTICOLIS COMME PROTECTEURS DU DOS 216
LES PROBLÈMES DE CARRÉ DES LOMBES/ FASCIA THORACOLOMBAL 217
LA DURÉE DU LUMBAGO EST RÉVÉLATRICE 218
VOS « LOMBAIRES » SONT-ELLES RENFORCÉES PAR L'ENTRAÎNEMENT ? 218
FACTEURS ANATO-MORPHOLOGIQUES MODULANT LES RISQUES AU DOS 218
INÉGALITÉS MORPHOLOGIQUES DES ATHLÈTES 218
ERREURS D'ENTRAÎNEMENT 224
SE VOILER LA FACE 224
LA MUSCULATION N'EST PAS SEULE À MALTRAITER LE DOS 225
IMPORTANCE DE LA ZONE THORACIQUE 226
N'IMAGINEZ PAS QUE LES DISQUES DE LA ZONE THORACIQUE NE RISQUENT RIEN 226
10 STRATÉGIES DE PROTECTION LOMBAIRE 228
BÉNÉFICES DE LA DÉCOMPRESSION VERTÉBRALE 228
LE TASSEMENT BLOQUE L'ALIMENTATION DU DISQUE 229
IMPORTANCE DES MOUVEMENTS DE DÉCOMPRESSION 229
TECHNIQUES DE DÉCOMPRESSION LOMBAIRE 231
1. HYPEREXTENSION MCKENZIE 231
2. SUSPENSION À LA BARRE FIXE 232

17. PATHOLOGIES ABDOMINALES 236
HERNIES ABDOMINALES 236
1. HERNIE INGUINALE 236
2. HERNIE OMBILICALE 236
3. HERNIE DE LA LIGNE BLANCHE 236
4. PUBALGIES « SPORTIVES » 237
PERTE DE VITESSE DES MOUVEMENTS TRADITIONNELS 238
LE DILEMME DU BODYBUILDER 238
INÉGALITÉ DES RISQUES EN TRAVAILLANT LES ABDOS 238
ÉVITER LES ABDOS AU SAUT DU LIT ? 239

18. PROBLÈMES DE HANCHES : RÉPERCUSSIONS LOMBAIRES ET ROTULIENNES 240
INCIDENCE DES DOULEURS DE HANCHES 240
CAUSES DES PATHOLOGIES DE HANCHES 240
UN CONFLIT D'ABORD INDOLORE 240
UNICITÉ DE CHAQUE HANCHE 241
1. CONGRUENCE DE L'ACÉTABULUM 241
2. ORIENTATION DE L'ACÉTABULUM 242
3. ORIENTATION DE LA TÊTE DU FÉMUR 243
4. COXA VARA *VS* COXA VALGA 244
5. FORME DE LA TÊTE DU FÉMUR 244
6. FORME DU COL DU FÉMUR 245
LES HANCHES FORCENT À ARRONDIR LE DOS 246
ACCROUPI, QUELLE EST VOTRE FACILITÉ À CONSERVER LE DOS DROIT ? 247
LE TEST DE MCGILL DÉTERMINE SA CAPACITÉ DE DESCENTE 248
ARRONDISSEMENT PAR MODIFICATION FORCÉE DU CENTRE DE GRAVITÉ 249
TOUT LE MONDE EST ASYMÉTRIQUE 250
AVEC LA DESTRUCTION DES DISQUES VIENNENT CELLES DU LABRUM ET DU CARTILAGE 252
COMMENT PROCÉDER SI L'ON N'A PAS LE CHOIX ? 252
LA STABILITÉ DU GENOU DÉPEND DES MUSCLES ROTATEURS 253
LE TWIST DES GENOUX DURANT LES EXERCICES DE CUISSES 254
AUTRES PATHOLOGIES DE HANCHES 254
INSTABILITÉ DE L'ARTICULATION SACRO-ILIAQUE 254
PUBALGIES « SPORTIVES » 255
DOULEURS DU TENSEUR DU FASCIA LATA 255
RENFORCEMENTS DES ROTATEURS DE HANCHES 256

19. PATHOLOGIES DES QUADRICEPS/GENOUX/ ADDUCTEURS 258
PATHOLOGIES DES QUADRICEPS 258
1. ATROPHIE DES CUISSES AVEC L'ÂGE 258
2. DÉCHIRURE DU QUADRICEPS 258
3. PATHOLOGIES ROTULIENNES 259
DES DÉSÉQUILIBRES DE TENSIONS MUSCULAIRES 260
LONGUEUR DES MEMBRES INFÉRIEURS 260
RATIO TIBIA/FÉMUR 260
NON-RESPECT DE L'ANATOMIE DE SON FÉMUR 261
MAL AUX GENOUX, MAL AU DOS, MÊME COMBAT ! 263
LUTTER CONTRE LES INSTABILITÉS DU GENOU 263
LES « DÉCHIRURES » D'ADDUCTEURS 263
SQUAT AU BELT SQUAT 264

20. PATHOLOGIES DES ISCHIO-JAMBIERS : RÉPERCUSSIONS ROTULIENNES ET LOMBAIRES 267
LES ISCHIO-JAMBIERS À L'ORIGINE DE BLESSURES 267
UNE BLESSURE DU FASCIA PLUS QUE DU « MUSCLE » 267
DÉSÉQUILIBRES QUADRICEPS-ISCHIOS : UN RISQUE POUR LES GENOUX 267
DÉSÉQUILIBRES NERVEUX 268
UN MUSCLE QUE L'ON AIME ÉTIRER 268
DÉSÉQUILIBRES ENTRE ISCHIOS : UN RISQUE POUR LES LOMBAIRES 268
LE COMBAT DES CHEFS 269
DES MUSCLES POTENTIELLEMENT FORTS, MAIS EN RÉALITÉ, FAIBLES 270
LES DÉSÉQUILIBRES DÉSTABILISANT LE GENOU 270

21. PATHOLOGIES DES MOLLETS ET DU PIED 273
TENDINITE ET ARRACHEMENT 273
ATROPHIE PAR ENTRAVE NERVEUSE 273
SPÉCIFICITÉS PATHOLOGIQUES DES PIEDS 274
RÔLE DU SOLÉAIRE POUR LA STABILITÉ DU GENOU 275

PLANCHES ANATOMIQUES 279

PARTIE 1

PROBLÉMATIQUES DES BLESSURES

« L'homme sage apprend de ses erreurs, l'homme plus sage apprend des erreurs des autres. »

CONFUCIUS

01 | INCIDENCES DES PATHOLOGIES DES SPORTS DE FORCE

« Si l'on s'entraîne assez longtemps, la question n'est pas de savoir si l'on va se blesser, mais plutôt quand. » M. GUNDILL

Le débutant en « force » s'imagine être Superman. La blessure, c'est réservé aux autres. Le sentiment d'invulnérabilité se trouve paradoxalement renforcé par les premiers petits bobos, qui s'éclipsent rapidement d'eux-mêmes sans, apparemment, laisser de trace. On a l'impression d'être indestructible... jusqu'au jour où une blessure durable nous tombe dessus ! C'est le début d'une longue série...

UNE BLESSURE, C'EST RAREMENT LA FAUTE À « PAS DE CHANCE »

« On se blesse toujours bêtement...
Je n'ai jamais vu de blessure intelligente ! »
M. GUNDILL

Sauf accident, une pathologie ne débarque pas par hasard. Cela fait longtemps que vous la couviez, entraînement après entraînement. Ce livre vous expliquera tous les mécanismes sous-jacents à une blessure, car ce n'est qu'en :
- comprenant comment elle naît qu'on peut la prévenir ;
- saisissant sa logique de propagation qu'on peut la faire régresser.

L'ignorant invoquera la malchance alors qu'il est victime de son incompétence.

BLESSURES DE BODYBUILDING

Une étude a examiné l'incidence des blessures dans un groupe de bodybuilders ayant entre 8 et 21 ans de pratique [1] :
- 40 % souffrent ou ont souffert du bas du dos ;
- 36 % des épaules ;
- 36 % des cervicales ;
- 34 % des coudes ;
- 31 % des genoux ;
- 21 % au niveau thoracique ;
- 14 % des poignets ;
- 11 % des chevilles ou du pied.

Presque la moitié (45 %) des bodybuilders interrogés était toujours atteinte d'une ou de plusieurs blessures.

ATTENTION AUX ACCIDENTS

Ce livre traitera essentiellement des blessures d'usure. Mais un accident en salle est possible ! Curieusement, il existe des différences entre les accidents affectant les hommes et les femmes :

- 45 % des accidents d'entraînement des sportives (contre 30 % chez les hommes) sont dus à des erreurs de manipulation des équipements (un poids qui tombe, écrasant un pied ou un doigt, etc.).

- 60 % des accidents des sportives (contre 36 % chez des hommes) affectent le tronc ou le bas du corps témoignant, selon les médecins, de déficiences neuromusculaires.

- Les hommes se blessent plus volontiers le haut du corps, souvent par surévaluation de leurs capacités physiques. Les femmes, plus humbles sous les barres, souffrent moins d'accidents induits par l'« ego ».

BLESSURES EN POWERLIFTING ET HALTÉROPHILIE

Plus on manipule de poids lourds, plus le risque de blessure augmente. Ainsi, chez les powerlifters, les risques de blessures sont deux fois plus importants qu'en bodybuilding [2-3]. On retrouve toujours les mêmes « victimes », avec dans l'ordre : dos, épaules et genoux [3].

BLESSURES EN STRONGMAN

Chez des strongmen ayant au moins 4 années de pratique, 82 % ont souffert ou souffrent de blessures [4]. Les atteintes lombaires décrochent la première place, avec une incidence de 24 %, suivies par les épaules (21 %) puis, à égalité, les biceps et les genoux (11 %).

Statistiquement, les exercices de strongman sont deux fois plus susceptibles de provoquer des blessures que les mouvements de musculation classique. Pour autant, seuls 40 % des pratiquants jugent leur activité plus dangereuse que la musculation traditionnelle. La majorité (52 %) n'en a pas conscience ! Il suffit pourtant de constater qu'à haut niveau, peu de champions ne se sont pas arraché au moins un biceps. Quasiment tous ont eu recours à la chirurgie à de multiples reprises.

Sans se définir strongmen, il est à la mode de reprendre leurs exercices, car ces mouvements sont perçus comme procurant de la « force fonctionnelle ». S'ils paraissent simples techniquement, leur parfaite maîtrise requiert des années [5]. Ils sont donc plus périlleux que les mouvements classiques, pourtant déjà non dénués de risques.

BLESSURES EN CROSSFIT

Une étude montre qu'après 6 mois de pratique, le taux de blessure s'élève à 20 % [6]. Chez des pratiquants ayant presque 2 ans d'entraînement, plus de 73 % rapportent des blessures graves [7]. Sept pour cent ont dû subir une intervention chirurgicale. Les épaules et la colonne vertébrale en sont les principales victimes. Malgré la jeunesse de ce sport, il a déjà donné son nom à une pathologie, le fameux « CrossFit shoulder ».

Sur 191 crossfitters interrogés ayant environ 2 années de pratique régulière :

- 50 % ont déjà pâti d'au moins une blessure dans les 6 derniers mois [8] ;
- 22 % des blessures affectent les épaules ;
- 16 % les genoux ;
- 13 % les lombaires.

D'autres études corroborent ces chiffres, les attribuant à une fréquence d'entraînement excessive, donc à des périodes de repos trop brèves [9]. Chercher la performance par un nombre de répétitions élevé plutôt qu'avec des poids maximaux facilite la survenue des pathologies puisqu'en utilisant des formes d'exécution peu orthodoxes, on tire davantage de répétitions.

Comparé à l'haltérophilie, le CrossFit augmente de 30 % le risque de pathologies et double le nombre de consultations médicales liées à des blessures [10].

Un programme systématique d'échauffement + de travail de mobilité et de stabilité de 10 semaines n'apporte aucun bénéfice préventif sur le plan pathologique, ce qui renforce l'idée que les blessures sont davantage issues du choix des mouvements eux-mêmes que de la préparation de l'athlète [11].

BLESSURES EN STREET WORKOUT

Les études rapportent une incidence pathologique de 60 % de blessés par an chez les pratiquants réguliers [12]. Cette activité est surtout risquée pour les épaules, qui subissent 23 % des blessures, suivies par le dos, les poignets et les coudes. Le freestyle et les muscles up sont les exercices les plus à risques. Les douleurs sont surtout la conséquence d'entraînements trop rapprochés n'accordant pas assez de temps pour la récupération, surtout tendineuse.

BLESSURES AVEC L'ENTRAÎNEMENT AU POIDS DE CORPS

Un sondage auprès de plus de 4 000 pratiquants réguliers montre que sur les 9 derniers mois :

- 52 % déclarent au moins une blessure ;
- 29 %, deux blessures ;
- 8 %, trois blessures ou plus ;
- 41 % des pathologies affectent le bas du corps (surtout les genoux), 39 % le haut (surtout les épaules) et 17 % la colonne vertébrale [13].

On se blesse moins le dos du fait de l'absence de surcharge lombaire. En revanche, on développe plus de problèmes aux mains et aux poignets. Les « burpees » sont de loin, l'exercice le plus générateur de pathologies.
Ces chiffres sont à relativiser du fait que l'expérience des personnes sondées se compte en mois plus qu'en années. Il s'agit donc beaucoup de débutants !
Un autre sondage auprès de plus de 500 pratiquants de la callisthénie à haut niveau montre :
- plus de quatre blessures par personne [14] ;
- 10 % ont été amenés à consulter un médecin.
Les pathologies se situaient au niveau des cuisses (25 %), des chevilles (23 %) et du dos (20 %).

ATTENTION AUX BIAIS STATISTIQUES

Ces études statistiques ne reflètent pas forcément l'exacte réalité. Les sportifs ayant subi les plus graves blessures ont probablement cessé l'entraînement. Ils échappent au recensement des chercheurs. Cela explique pourquoi les études semblent minimiser l'incidence des pathologies par rapport à notre expérience de terrain : 80 ans au total pour les deux auteurs, ce qui est nettement supérieur aux périodes de suivis médicaux !

L'USAGE MASSIF D'ANTIDOULEURS FAUSSE LES APPARENCES

En observant les prouesses extraordinaires des champions, on pourrait les imaginer indemnes de toute pathologie. Et si les pros ne se blessent pas, pourquoi vous blesseriez-vous ? C'est ignorer l'usage massif de médicaments antidouleurs par les athlètes. Chez des haltérophiles de 19 ans d'âge moyen, 57 % rapportent faire usage de ces médicaments avant les compétitions [15].
Si l'on se réfère aux études effectuées chez plus de 44 000 compétiteurs de 15 à 24 ans, 48 % utilisent des anti-inflammatoires non stéroïdiens durant l'intersaison. Ces valeurs montent à 92 % à l'approche des compétitions [16].
Il est probable que cet usage explose avec les années d'entraînement. Lorsque l'on a mis le doigt dans l'engrenage des antidouleurs, il est difficile d'en sortir. Même si nombre d'antidouleurs sont en vente libre, ils n'en restent pas moins hautement toxiques pour le système digestif et les reins.

LA VIE QUOTIDIENNE AUSSI EST SOURCE DE PATHOLOGIES

SE BLESSER EN DORMANT ?

S'il est une activité qui paraît bénigne, c'est dormir ! Rien n'est plus faux. Par exemple, qui ne s'est pas déjà réveillé avec un torticolis ? Le sommeil maltraite surtout les deltoïdes. Une mauvaise position peut exacerber des douleurs d'épaule. Les recherches montrent que, parmi la population sédentaire, l'épaule sur laquelle on dort (pour ceux dormant sur le côté) tend largement à être plus douloureuse que l'autre [17-18].
En effet, l'épaule est une articulation dont la stabilité dépend en grande partie du tonus musculaire. Lorsque nous dormons latéralement, les muscles stabilisateurs se relâchent. Sous le poids du corps, l'articulation migre de sa cavité de manière prolongée, ce qui entraîne un risque de :
- détendre les ligaments ;
- déformer l'articulation ;
- déplacer la jonction acromio-claviculaire ;
- distendre le labrum ;
- allonger le tendon des chefs longs du biceps et des triceps.

Ces facteurs, même s'ils ne se conjuguent pas toujours, contribuent à l'instabilité de l'épaule. Plus votre poids corporel est conséquent, plus ces problèmes sont exacerbés. Afin de les éviter lorsque l'on dort sur le côté, un traversin placé serré contre son corps augmentera les surfaces de contact avec le matelas. Utilisez aussi des coussins pour caler le bras afin que l'épaule ait le moins de poids possible à supporter.

SE BLESSER ASSIS ?

Une autre posture, inattendue, pouvant exacerber des lésions à la colonne vertébrale et aux hanches, consiste à rester longtemps assis, avachi vers l'avant. Nous passons de nombreuses heures devant un ordinateur, un téléphone, la télévision... aussi bien au travail que pour les loisirs. Nous détaillerons les tensions imposées à la région lombaire chapitre 16, à la région thoracique chapitre 15 et aux hanches, chapitre 18.

UNE BLESSURE AFFECTE LE MENTAL

Une blessure, même si elle est avant tout physique, peut également miner le moral et détériorer la qualité de vie. Plus le sport revêt d'importance à vos yeux, plus une pathologie perturbera le quotidien. Par exemple, chez des sportifs souffrant d'une simple blessure au tendon d'Achille (tendon calcanéen) :

- 72 % subissent une réduction leur mobilité ;
- 35 % connaissent une perturbation du sommeil ;
- 54 % pâtissent d'une diminution de leur joie de vivre [19].

Une pathologie se transforme ainsi volontiers en blessure psychologique. Le taux de dépression double chez des sportifs amateurs blessés par rapport à ceux ne souffrant d'aucune douleur [20]. Chez des professionnels, aussi bien hommes que femmes, le taux de dépression est multiplié par 4 suite à une blessure [21-22-23]. Elle gangrène aussi la motivation, faisant redouter une récidive.

La douleur compromet également la santé. Presque 60 % des sportifs blessés se réfugient dans l'excès alimentaire et la malbouffe, ce qui ne fait qu'aggraver les problèmes [24]. Et ce, sans parler de l'engrenage enclenché par l'usage de plus en plus massif d'antidouleurs médicamenteux.

01 | BIBLIOGRAPHIE

1. Siewe J. Injuries and Overuse Syndromes in Competitive and Elite Bodybuilding. *Int J Sports Med* 2014 35:943.

2. Siewe J. Injuries and Overuse Syndromes in Powerlifting. *Int J Sports Med* 2011 32:703.

3. Calhoon G. Injury Rates and Profiles of Elite Competitive Weightlifters. *J Athl Train* 1999 34:232.

4. Winwood PW. Retrospective Injury Epidemiology of Strongman Athletes. *JSCR* 2014 28:28.

5. McGill SM. Comparison of Different Strongman Events. *JSCR* 2009 23:1148.

6. Weisenthal BM. Injury Rate and Patterns Among CrossFit Athletes. *Orthop J Sports Med* 2014 2.

7. Hak PT. The Nature and Prevalence of Injury During CrossFit Training. *JSCR* 2013.

8. Montalvo AM. Injury Epidemiology and Risk Factors for Injury in CrossFit. *J Athl Train* 2016 51(6 (Suppl).

9. Mehrab M. Injury Incidence and Patterns Among Dutch CrossFit Athletes. *Orthop J Sports Med* 2017 5.

10. Elkin JL. Likelihood of Injury and Medical Care Between CrossFit and Traditional Weightlifting Participants. *Orthop J Sports Med* 2019 7.

11. Martinez-Gomez R. Effects of an Injury Prevention Program in CrossFit Athletes. *Int J Sports Med* 2021.

12. Ngo JK. Injury Profile Among Street Workout Practitioners. *Orthop J Sports Med* 2021.

13. Hertel G. Injury Incidence and Specific Injury Patterns in App-based Bodyweight Training (Freeletics). *BMC Sports Sci Med Rehab* 2022 14:145.

14. McDonald-Wedding L. Calisthenics. *Open Access J Sports Med* 2023 14:47.

15. Yarcic MP. Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs and Paracetamol Use in Elite-level Olympic-style Weightlifters. *J Sports Med Phys Fit* 2021 61:991.

16. Pedersen JR. Prevalence, Frequency, Adverse Events, and Reasons for Analgesic Use in Youth Athletes. *J Sci Med Sport* 2022.

17. Zenian J. Sleep Position and Boulder Pain. *Med Hypo* 2010 74:639.

18. Kempf B. Association Between the Side of Unilateral Boulder Pain and Preferred Sleeping Position. *J Manip Physiol Ther* 2012 35:407.

19. Mkumbuzia NS. Characterisation of Achilles Tendon Pain in Recreational Runners Using Multidimensional Pain Scales. *J Sci Med Sport* 2019 10:016.

20. Lichtenstein MB. Do Exercisers With Musculoskeletal Injuries Report Symptoms of Depression and Stress? *J Sport Rehab* 2019 28.

21. Gouttebarge V. Are Severe Musculoskeletal Injuries Associated With Symptoms of Common Mental Disorders Among Male European Professional Footballers? *Knee Surg Sports Traum Arthr* 2016 24:3934.

22. Koch M. Football-related Injuries Are the Major Reason for the Career End of Professional Male Football Players. *Knee Surg Sports Traum Arthr* 2021 29:3560.

23. Prinz B. Symptoms and Risk Factors of Depression During and After the Football Career of Elite Female Players. *BMJ Open Sport Exerc Med* 2016 2:e000124.

24. Bigand T. Overeating During Painful Episodes Among Adults With Chronic Pain. *Appetite* 2019 137:99.

02 | QU'EST-CE QU'UNE PATHOLOGIE ?

« Si l'on n'a pas mal deux jours de suite au même endroit, tout va bien ! »
ADAGE POPULAIRE

Comment se définit précisément une pathologie ? Au premier abord, la réponse paraît évidente. Elle ne l'est pas, car il s'agit d'une dénomination générique. Voici 5 définitions, parfois opposées, caractérisant une blessure. Nous laisserons chacun convenir de l'interprétation qui lui sied le mieux.

1. UNE PATHOLOGIE SE DÉFINIT GRÂCE À DES EXAMENS

Sauf si on s'arrache un muscle, la plupart des pathologies ne sont pas visibles. Il faut des examens cliniques pour les caractériser. Mais jusqu'à quel point pousser ces analyses ? Passé un certain nombre d'années d'entraînement, des examens minutieux révéleront immanquablement une multitude de pathologies, même si l'athlète ne les ressent pas.
Qui se porterait volontaire pour faire ausculter ses articulations, dos, tendons, alors qu'aucun dysfonctionnement n'est ressenti ? Et de là, découvrir une multitude de pathologies complètement indolores ? Ces dernières affectent quasiment tous les athlètes, même si elles ne semblent pas prêter à conséquence dans l'immédiat.
Par exemple, chez de jeunes footballeurs américains (âge moyen de 21 ans) ne souffrant pas des hanches, au moins :
- une lésion osseuse est détectée par examen radiographique chez 95 % des joueurs [1] ;
- deux lésions sont détectées chez 77 %.

Ces chiffres sont bien supérieurs aux moyennes de la population sédentaire du même âge.
L'approche médicale repose sur la pratique d'examens systématiques. Le point de vue du sportif, diamétralement opposé, ne prend en compte que les conséquences, pas les éventuels dommages !

2. UNE PATHOLOGIE SE DÉFINIT PAR LE NIVEAU DE SOUFFRANCE

Une deuxième définition de la pathologie, c'est que l'on ressent une souffrance anormale. Une douleur semble plus concrète qu'une feuille d'examen signalant une pathologie jamais ressentie. On évalue alors l'ampleur de la blessure selon le degré de souffrance, ainsi que sa durée. Une douleur disparaissant à l'échauffement est typiquement considérée comme un désagrément, pas une blessure.
Si elle s'estompe rapidement, mais qu'elle est récurrente, c'est juste un ennui !

3. UNE PATHOLOGIE SE DÉFINIT PAR LE DEGRÉ DE HANDICAP

Plus le niveau sportif s'élève, moins la douleur entrera en ligne de compte. Si l'on s'apitoie sur le moindre bobo, sa carrière demeurera brève. Cela explique que pour beaucoup d'athlètes, ce n'est pas la souffrance qui définit la blessure, mais uniquement le degré de nuisance de la pathologie vis-à-vis de leur capacité à s'entraîner.
Cette distinction apparaît clairement dans les questionnaires réalisés auprès de sportifs. Pour une vaste majorité, une blessure existe seulement si elle empêche de s'entraîner normalement [2]. Tant qu'une lésion n'entrave pas excessivement la séance, elle n'est ressentie que

comme une contrainte ! Contrainte aucunement perçue comme une « véritable » pathologie.
Les douleurs sont interprétées comme des signes normaux lorsqu'on s'inflige des volumes de travail conséquents et répétés. On applique la logique des courbatures à toutes sortes de tiraillements.
Si les courbatures se font sentir, on s'imagine que c'est signe d'un entraînement efficace. De même, des maux articulaires ou tendineux refléteraient simplement l'intensité d'une séance productive. On les voit comme des phases transitoires d'adaptation normale. Pour preuve, cette phrase que l'on entend souvent répéter : « Je n'ai pas de blessure... je ressens juste des douleurs. »

4. UNE PATHOLOGIE N'EXISTE QUE SI ELLE DIMINUE LES PERFORMANCES

Plus restrictive est la notion que la pathologie n'existe que si elle nuit aux performances. Par exemple, une douleur qui s'estompe en allongeant l'échauffement entrave la séance, mais pas forcément la performance. Une lésion peut également obliger à s'entraîner moins longtemps ou moins souvent, mais sans que les chronos ou les « barres » ne soient affectés.
Dans les deux cas, la pathologie sera typiquement considérée comme un désagrément, et non comme une blessure. D'autant plus qu'à haut niveau, on aura toujours mal quelque part !
Parallèlement, une baisse de performances sans apparition de douleur sera classée dans le registre « manque de repos », voire surentraînement, sans analyse plus approfondie.

5. UNE PATHOLOGIE EST D'ORDRE STATISTIQUE

Les conclusions des prédictions statistiques sont implacables. Si l'on observe un groupe de 100 personnes âgées, combien ne souffrent d'aucune douleur ? Cela signifie que la vie use tous nos tissus. À un âge avancé, personne n'est en parfait état. Depuis l'âge de 15 ou 20 ans, tous nos tissus se dégradent plus ou moins rapidement. L'athlète n'échappera pas à cette règle.
Le sport, dès qu'on pousse le corps à ses limites, laissera des séquelles. Les pathologies sont difficilement évitables avec le temps. Beaucoup de lésions n'engendrent pas de souffrance, du moins dans un premier temps (nous en verrons des exemples tout au long de ce livre). Mais ces « blessures » d'abord asymptomatiques ne feront que s'aggraver jusqu'à se traduire par des douleurs et des handicaps.
Par exemple, les anciens sportifs de haut niveau ont une prévalence d'arthrose plus élevée que les sédentaires du même âge [3]. Penser que l'on peut échapper à ces lois naturelles relève du déni.

Il n'existe pas de définition indiscutable d'une blessure. Chacun utilisera celle qui correspond à sa perception. D'autant qu'avec le temps, votre propre conception évoluera. Mais plus tôt on prend conscience des risques pathologiques, plus tôt on peut agir en conséquence pour les éviter.

C'est là notre principal regret. Nous aurions aimé avoir pris conscience de ces évidences un peu plus tôt. À notre décharge, le sujet des pathologies était peu présent dans la presse sportive de nos débuts. C'est afin que vous ne répétiez pas ces erreurs que nous militons ardemment pour le sport santé.

Trop souvent, ces évidences ne sont comprises qu'une fois la blessure grave avérée, ce qui est – trop – tard ! Rappelez-vous la citation de Confucius mise en exergue de la première partie : « L'homme sage apprend de ses erreurs, l'homme plus sage apprend des erreurs des autres. »

02 | BIBLIOGRAPHIE

1. Kapron AL. Radiographic Prevalence of Femoroacetabular Impingement in Collegiate Football Players. *J Bone Joint Surg Am* 2011 93:e111.

2. Bolling C. How Elite Athletes, Coaches and Physiotherapists Perceive a Sports Injury. *Transl Sports Med* 2019 2:17.

3. Gouttebarge V. Prevalence of Osteoarthritis in Former Elite Athletes. *Rheum Inter* 2015 35:405.

PARTIE 2

PATHOLOGIES AFFECTANT CHAQUE TISSU

« Si tu ne souffres pas de blessures, c'est que tu ne te donnes pas assez à fond. »

COACH CHIP SMITH

03 | COMPRENDRE LES FASCIAS ET LEURS PATHOLOGIES

« Contrairement à une idée reçue, les anciens anatomistes n'ignoraient pas les fascias. Leurs fonctionnalités et leurs orientations sont déjà parfaitement illustrées dans le Bourgery & Jacob [ouvrage anatomique de référence du XIXe siècle]. » F. DELAVIER

Les fascias étant partout présents dans le corps, ce sont avant tout eux les vecteurs de souffrances et de pathologies. Les tendons, les aponévroses..., ne sont que des extensions des fascias musculaires. Si nous avons séparé les chapitres « tendons », « ligaments », « articulations » et « os » de celui-ci, c'est uniquement pour faciliter la compréhension du lecteur. Nous ne voudrions pas que ce découpage, purement artificiel, soit trompeur. Nous parlons toujours de fascias ayant été plus ou moins « durcis » et compactés. Nous allons juste les analyser de points de vue différents dans chaque chapitre, chapitres se renvoyant d'ailleurs les uns aux autres. Ici, nous évoquerons surtout les fascias en contact direct avec le tissu musculaire contractile.

De même, les fascias portent des noms divers, mais désignent la même chose. Ainsi, lorsque nous emploierons les termes de tissu conjonctif ou matrice extracellulaire (MEC), ce sera simplement pour éviter les répétitions. Tous signifient fascias.

À NOTER

Au sens strict du terme, tous les fascias sont du tissu conjonctif. Mais le contraire n'est pas vrai ! Les fascias ne sont que l'un des composants des tissus conjonctifs.
Ces derniers incluent le sang, le tissu adipeux... Pour simplifier, nous passerons outre cette distinction.

LES 5 ATTEINTES AUX FASCIAS

Il existe 5 catégories de blessures des fascias.

1. Les plus graves sont les arrachements, fréquemment confondus avec les déchirures musculaires.

2. Les « fibromyalgies » du sportif.

3. Les blessures d'usure, provoquées par la répétition des mêmes gestes.

4. Les fibroses.

5. Les plus connues, et les plus bénignes, sont les courbatures, étudiées chapitre suivant.

Ces problèmes partagent des bases et des conséquences communes qu'il nous faudra analyser. Avant d'en arriver là, définissons mieux les fascias et examinons leurs rôles chez le sportif.

LES FASCIAS SONT PARTOUT

Les fascias sont présents dans tout le corps, connectant nos différents muscles et membres. Le professeur Hedley identifie trois grands types de fascias :

1. Fascia superficiel : situé directement sous la peau. Très adipeux, il définit nos contours [1].

2. Fascia profond : composant une sorte d'exosquelette humain. Nous tenant « debout », ces fascias nous permettent de rester en un seul morceau.

3. Périfascia : fine membrane cotonneuse s'intercalant entre les différentes couches de fascias. Il contrôle ainsi la qualité des glissements [2]. Riche

en acide hyaluronique et en eau, on le trouve là où il y a du mouvement entre les tissus fasciaux ou bien entre les fibres musculaires. Il s'insère également entre nombre de cellules. On l'appelle alors interstitium.
Le périfascia représente la structure la plus malléable, sur laquelle nous produisons immédiatement le plus d'impacts, aussi bien positifs que négatifs. C'est en « fluidifiant » le périfascia que les différentes techniques myofasciales favorisent les glissements tissulaires. Au contraire, l'immobilité (rester assis plusieurs heures ou allongé toute une nuit) « fige » le périfascia, raidissant le corps [3].
Ce chapitre se concentrera sur ces deux derniers types de fascias, car c'est d'eux que dépendent nos performances, et malheureusement aussi nos pathologies.

TROIS TYPES DE FASCIAS PROFONDS

Schématiquement, ces fascias peuvent être divisés en trois types :

*1. **L'endomysium** : fascia entourant une fibre musculaire. Sauf sur de petits muscles, les fibres ne s'étendent pas d'un tendon à l'autre. À l'instar d'une chaîne, de petites fibres fusionnent les unes avec les autres par l'intermédiaire de filaments de fascia afin de parcourir tout le muscle. Cette couche de fascia est aussi vitale pour assurer la régénération musculaire.*

*2. **Le périmysium** : fascia entourant tout un groupe de plusieurs fibres musculaires.*

*3. **L'épimysium** : fascia entourant tout le muscle, le faisant adhérer aux surfaces ou aux muscles adjacents.*

EMPILEMENT PAR COUCHES

En combinaison avec les muscles, les fascias agissent comme des panneaux de contreplaqué. Chaque couche, prise isolément, n'est pas résistante. Leur solidité est assurée par l'entrecroisement des couches. C'est particulièrement vrai dans le bas du dos (voir chapitre 16).

DE QUOI SONT CONSTITUÉS LES FASCIAS ?

Outre beaucoup d'eau, les fascias sont essentiellement composés :
- de collagène, surtout de type I, qui leur procure la solidité ;
- d'élastine, qui les rend souples ;
- de protéoglycanes, qui attirent l'eau et servent de lubrifiant, permettant aux différentes couches de glisser les unes sur les autres.

Du fait de leurs fonctions, les périfascias sont plus hydratés, donc plus riches en protéoglycanes et probablement aussi en élastine.
Une autre caractéristique des fascias est qu'ils concentrent bien moins de cellules (appelées surtout fibroblastes) que les autres tissus : moins de 5 % du volume total, d'où le nom de membrane extracellulaire. Moins de cellules signifie moindre capacité régénérative.

À NOTER

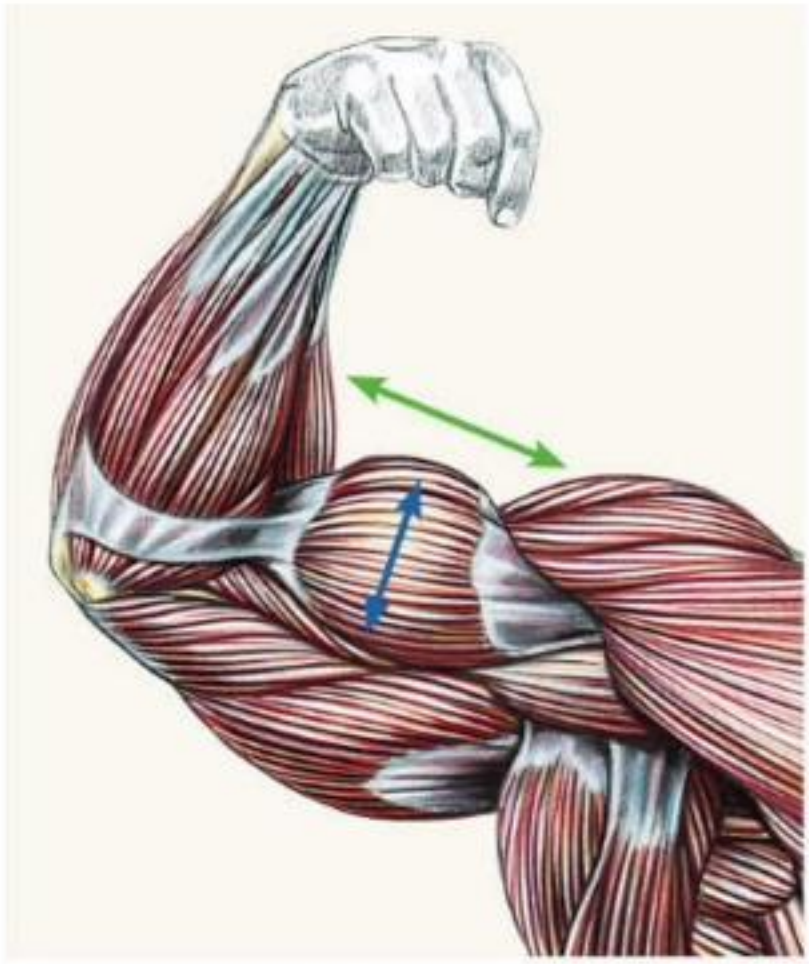
Afin d'éviter les répétitions, quand nous mettrons le mot « muscle » entre guillemets, cela ne fera référence qu'aux fibres contractiles des muscles. Lorsque le mot muscle n'est pas entre guillemets, c'est que nous parlons de l'ensemble du muscle : fibres contractiles + fascias.

- « Muscle » ou « musculaire » = fibres contractiles uniquement.

- Muscle = fibres contractiles + fascias.

LES MUSCLES SONT ATTACHÉS SUR LA GLOBALITÉ DE LEUR SURFACE

Traditionnellement, les muscles sont présentés comme étant uniquement attachés par leurs tendons. Cela voudrait dire que tout le reste flotte dans du liquide. Ce n'est pas le cas ! L'intégralité des muscles est fixée par et à des fascias par l'intermédiaire de l'épimysium qui les solidarise, un peu comme du tendon. Du fait de l'élasticité de ces tissus, les muscles



La contraction ne s'effectue pas uniquement longitudinalement de tendon à tendon (flèche verte). La force se transmet à l'intégralité des fibres adjacentes qui sont à côté, au-dessus et en dessous (flèche bleue). On parle de transmission épimusculaire [5-6]. Bien qu'elle soit difficile à quantifier, cette propagation « latérale » représenterait au moins 80 % de la force [7].

possèdent une certaine marge de glissement qui leur permet à la fois de se raccourcir et de s'allonger.

FASCIAS ET TRANSMISSION DE LA FORCE

Lorsque l'on contracte un muscle, ses fascias transmettent la force.

- Les scientifiques estiment que 30 à 40 % de la force d'un muscle est stockée puis restituée par les fascias [4] ;
- Par l'intermédiaire des fascias, la contraction ne se diffuse pas seulement aux fibres « musculaires » se trouvant devant et derrière une première fibre ;
- Les fascias transmettent aussi la force d'un muscle aux autres.

Les chercheurs ont montré l'existence de la force « épimusculaire » en observant l'action d'un muscle dont le tendon a été sectionné : même sans ce dernier, le muscle peut encore produire du mouvement grâce à tout l'échafaudage de fascias l'arrimant au reste du corps. Cette structure parallèle soulage les tendons. En cas de dommage tendineux, si cette charpente n'est pas trop déchirée, elle favorise leur réparation. Mais bien souvent, quand le tendon est arraché, c'est que l'on a tout sectionné.

EFFETS DE LA SÉDENTARITÉ

Pour mieux cerner le dynamisme des fascias, observons comment la sédentarité les affecte. Une biopsie de fibres musculaires révèle qu'en moyenne, la matrice extracellulaire y occupe 3 % du volume chez des jeunes de 21 ans [8]. Cette proportion dépasse 8 % chez les plus de 60 ans. Cette densification est-elle positive ?

Malheureusement, ce gain de collagène n'est que de la fibrose, source de problèmes. La puissance de la transmission épimusculaire de la force s'écroule. Cela explique partiellement pourquoi la perte de force des seniors est 2 à 5 fois plus rapide que leur atrophie musculaire [9].

De même, chez des personnes dont la mobilité est entravée par une rupture des ligaments croisés d'un genou, on observe rapidement une densification causée par la fibrose dans cette cuisse par rapport à la jambe saine [10]. Outre qu'elle entrave la force et la régénération musculaires, cette fibrose est aussi vectrice de douleurs.

LIENS MASSE MUSCULAIRE ET MASSE DE FASCIAS

Le sport induit également une densification, mais qui n'est pas pathologique. Chez l'athlète, il existe une corrélation directe entre la masse d'un muscle et l'épaisseur des fascias qui l'enserrent. Il n'est pas contreproductif que les fascias, particulièrement ceux des couches profondes, soient épais, raides et mieux solidarisés avec le muscle.

Le renforcement des échafaudages de collagène est vital pour diminuer le risque de blessure et augmenter les performances. En effet, des attaches plus solides améliorent la transmission de la force, la rapidité des contractions et permettent une meilleure restitution de l'énergie élastique [11]. En revanche, ces propriétés mécaniques orientées « puissance » sont susceptibles d'entraver la souplesse.

L'ENTRAÎNEMENT BRISE DES FILAMENTS DE FASCIAS

Un entraînement lourd n'est pas tendre avec les fascias. Il en déchire dans tous les sens, provoquant un catabolisme durable du collagène musculaire comme l'illustrent les études suivantes.

Des hommes et des femmes sédentaires ont entraîné un biceps en excentrique [12] :

- 2 jours après, l'épaisseur moyenne des fascias profonds augmente de 17 % du fait d'un œdème ;
- 4 jours après la séance, cet épaississement reste de 15 %, montrant que l'inflammation fasciale est longue à résorber. L'ampleur de ce gonflement correspond à l'intensité de la douleur ressentie à la palpation (courbatures, voir chapitre suivant).

Dans une autre étude, après un entraînement des cuisses en excentrique, les chercheurs constatent que le taux d'hydroxyproline (marqueur du catabolisme des fascias) dans le sang augmente de 53 % pendant plus de 3 jours, témoignant d'une destruction du collagène musculaire [13]. Moins on a d'expérience en salle, plus ce catabolisme est violent et durable. Par exemple, chez des sédentaires, un entraînement de musculation élève la dégradation du collagène durant plus de 9 jours [14].

REMARQUES PHYSIOLOGIQUES

Notez qu'il convient d'exercer une certaine force pour « casser » du fascia. Il est probable que cela soit les filaments les plus fragiles qui cèdent. On comprend que certains doutent qu'il soit possible d'atteindre les nœuds de fibrose, plus résistants, avec de simples thérapies manuelles [15]. Remarquez aussi que « casser » du fascia n'engendre aucune douleur sur l'instant.

FORTE RIPOSTE ANABOLIQUE POST-EFFORT

Chez des sédentaires, 10 séries de leg extensions d'une cuisse à 16 % du maxi n'induisent aucune riposte anabolique du tissu contractile musculaire, la charge étant trop légère [16]. Il faut monter l'intensité à 70 % du maxi pour que l'anabolisme « musculaire » s'enclenche.

En revanche, une riposte anabolique du tissu conjonctif est notée aussi bien à faible (synthèse multipliée par 1,7) qu'à haute intensité (synthèse multipliée par 2). Ce tissu est donc plus sensible à la moindre tension que le tissu contractile.

Voici les résultats d'une autre étude [17], au lendemain d'un entraînement intense des cuisses :

- l'anabolisme « musculaire » est presque multiplié par 3 ;
- l'anabolisme du collagène musculaire est multiplié par 3,5.

D'autres recherches illustrent également la dichotomie entre la réponse anabolique des fibres contractiles du muscle et celle de ses fascias [18].

Des hommes jeunes ont entraîné un seul de leur quadriceps soit en concentrique, soit en excentrique uniquement. Dans les deux cas, les efforts fournis (tonnage, durée, intensité...) ont été aussi homogénéisés que possible. Le quadriceps non entraîné servait de « témoin » à des fins de comparaison.

Durant les 8 heures post-effort, la riposte anabolique « musculaire » est 25 % plus forte suite à l'excentrique qu'après le concentrique. La réponse anabolique des fascias ne fait strictement aucune distinction entre les deux modes de contraction, augmentant de 300 % sur les 8 heures suivantes.

MAIS LES FASCIAS RÉCUPÈRENT LENTEMENT

La réparation des fascias est plus laborieuse que celle des fibres musculaires, car ils bénéficient d'une moindre irrigation sanguine et surtout renferment beaucoup moins de cellules. Cela explique qu'au repos, le niveau de synthèse des protéines des fascias soit de 2 à 4 fois inférieur à celui des tissus contractiles [17-18].

Si la riposte anabolique post-effort des fascias paraît importante en pourcentages, son ampleur demeure restreinte en valeurs absolues. Concrètement, les fascias récupèrent approximativement moitié moins vite que les tissus contractiles [19-20-21].

LES FASCIAS PROTÈGENT LES FIBRES « MUSCULAIRES »

Le fascia ne transmet pas uniquement la force, il est indispensable à l'intégrité du tissu contractile. On le constate dans certaines maladies génétiques où les fibres contractiles ne s'arriment pas convenablement aux fascias. Chez les personnes atteintes, le moindre effort autodétruit le muscle [22].

Les fascias contribuent aussi à la reconstruction du « muscle », car c'est au sein de la matrice extracellulaire que naissent et sont stockés facteurs de croissance et cellules souches « musculaires » régénératrices [23-24-25-26].

Sans ces progéniteurs, le muscle fabrique juste de la fibrose [27]. Malheureusement, cette dernière emprisonne les cellules satellites, empêchant leur transformation en fibre musculaire [28].

C'est l'engrenage typique chez les sédentaires vieillissants qui pâtissent d'une raréfaction des cellules souches.

LES FASCIAS SONT FLEXIBLES... JUSQU'À UN CERTAIN POINT

Toutes les activités profitant de l'accumulation et de la restitution d'énergie élastique mettent à rude épreuve non seulement les « muscles », mais également et surtout les structures de collagène (tendons, jonction myotendineuse, ainsi que toute la charpente de la matrice extracellulaire solidarisant les fibres musculaires entre elles). Comme dans un élastique sur lequel on aurait trop tiré, des microtraumatismes se créent au sein des filaments de collagène.

Les fascias musculaires les plus profonds ont une extensibilité maximale moyenne de 12 % [29]. Au-delà, ils se déchirent, probablement pour protéger les fibres contractiles. Cependant, il s'agit d'une moyenne, car leur résistance varie grandement en fonction de la direction de la force [30]. Ils sont beaucoup plus élastiques lorsqu'elle vient de directions habituelles. Ils le sont moins lorsqu'elle n'est pas usuelle.

En tirant sur le fascia à l'entraînement, on l'endommage. S'il ne se régénère pas suffisamment, on finit par l'« user ». En dehors d'un accident, les blessures d'usure sont issues d'une cicatrisation trop lente et trop parcellaire de ces microtraumatismes des couches de collagène. Conséquemment à l'affaiblissement structurel qui en résulte, le fascia finit par céder, créant une douleur handicapante.

LA DÉTÉRIORATION DU FASCIA PRÉCÈDE LA BLESSURE

Il existe une relation entre le taux d'hydroxyproline dans le sang et le risque de blessure. Plus le niveau de cet acide aminé est élevé par des efforts physiques, plus les risques de blessures augmentent [31]. En effet, il témoigne d'une destruction intense des structures tendino-musculaires [32].

De même, un excès d'entraînement provoque une diminution d'acide hyaluronique suggérant que les différentes couches de fascias se déshydratent [33]. Elles coulisseront moins aisément les unes sur les autres, ainsi que contre les fibres musculaires [34].

Comme nous le verrons dans le chapitre 5, lorsque les différentes couches de filaments de collagène glissent parfaitement les unes sur les autres, ce chevauchement, par mécano-transduction, favorise l'anabolisme et la régénération de ces tissus.

Au contraire, lorsque le glissement entre les couches est rugueux, il génère un excès de catabolisme. Des douleurs peuvent s'en faire sentir [35-36]. Si les fascias n'ont pas assez de temps pour se régénérer entre les entraînements, ils fibrosent. Cette fibrose peut, potentiellement, devenir pro-inflammatoire [37]. À la suite de ce constat, il est temps de tordre le cou à une idée fausse sur l'origine des déchirures musculaires.

EXISTE-T-IL DES DÉCHIRURES DU TISSU CONTRACTILE ?

Nombre de sportifs proclament s'être déchiré ou froissé un muscle. On sous-entend par là s'être déchiré le tissu contractile musculaire. Cela est peu probable. Un entraînement endommage les fibres des « muscles », mais le remodelage qui s'ensuit est rarement pathologique, car nos cellules « musculaires » possèdent une excellente capacité de régénération.

Si de véritables blessures de l'appareil contractile du muscle existent, elles sont rares. Chez un sportif en bonne santé, l'atteinte la plus fréquente doit être celle des muscles restant longtemps contracturés. Nous évoquerons les controverses concernant les cas de rhabdomyolyse chapitre suivant (page 41).

ARRACHEMENTS PATHOLOGIQUES DES FASCIAS

Les fibres contractiles des muscles sont, à un niveau microscopique, comme de la viande hachée. Elles ne risquent pas de se déchirer, car elles sont déjà fragmentées. Le passage à un état plus solide, comme on l'observe avec un morceau de steak cru, est assuré par les jonctions créées par les fascias. C'est cette matrice extracellulaire que l'on « dissout » en faisant cuire la viande pour l'attendrir afin de la manger facilement.

Dans 90 % des blessures dites « musculaires », ce sont les filaments de collagène que l'on a étirés au-delà de leur capacité d'extension [38]. Ils cèdent, voire se déchirent volontiers à la jonction myotendineuse ou dans les couches profondes. La vulnérabilité des muscles provient de la désagrégation des fascias, pas du tissu contractile. Pour preuve, après une déchirure des ischio-jambiers chez des rugbymen, les fascias se rigidifient, alors que l'état du tissu contractile n'est pas modifié [39].

La distinction est de taille, car il s'agit de régénérer un tissu plein de collagène et non de protéines plus classiques. C'est donc sur les fascias qu'il faut porter ses efforts régénératifs plus que sur le tissu contractile.

ON NE JOUE PAS SUR LES MOTS

En terme de régénération, les fascias et les tissus contractiles ne réagissent pas de la même façon. Nous verrons que :

- Les ligaments répondent aux sollicitations régénératives de type « éponge » et peu à la congestion sanguine ;

- Les tendons répondent beaucoup aux sollicitations régénératives de type « éponge » et moyennement à la congestion ;
- Les fascias répondent à parts égales aux sollicitations régénératives de type « éponge » et à la congestion ;
- Les tissus musculaires contractiles répondent essentiellement aux sollicitations régénératives de type congestion sanguine. L'influence des forts mouvements aqueux sur la régénération reste à définir.

De plus, la réponse anabolique des tissus de collagène devient vite réfractaire à la sollicitation (voir chapitre 8), ce qui est moins le cas des tissus contractiles.

EXISTE-T-IL UNE FIBROMYALGIE « SPORTIVE » ?

La deuxième pathologie des fascias mime une fibromyalgie de type hyperalgésique. Il s'agit d'une inflammation des fascias générant des douleurs locales plus ou moins intenses. En sport, on parle plutôt de contracture, car le muscle semble demeurer plus ou moins spasmé au repos.

Étant figé, il en devient douloureux au toucher. Une pression du pouce sur un muscle n'est pas censée être désagréable. Elle le devient sur un muscle contracturé depuis longtemps. Ce qui caractérise cette pathologie, c'est que le muscle n'est pas douloureux au repos ou lors de contractions, même intenses.

Heureusement, chez le sportif, 4 particularités les différencient des véritables fibromyalgies.

1. La fibromyalgie est une maladie généralisée à l'ensemble du corps alors qu'en sport, les douleurs fasciales se concentrent sur des zones précises. En force, les « coupables » de telles rétractions sont souvent les muscles posturaux :
- petit pectoral ;
- subscapulaire ;
- psoas ;
- iliaque.
- supraépineux ;
- infraépineux ;
- carré des lombes [40] ;
- rotateurs des hanches ;

2. En cas de fibromyalgie, deux phases se succèdent constamment :
- une phase active douloureuse : on a mal sans avoir à presser les muscles ;
- une phase latente laissant penser que l'on va mieux.

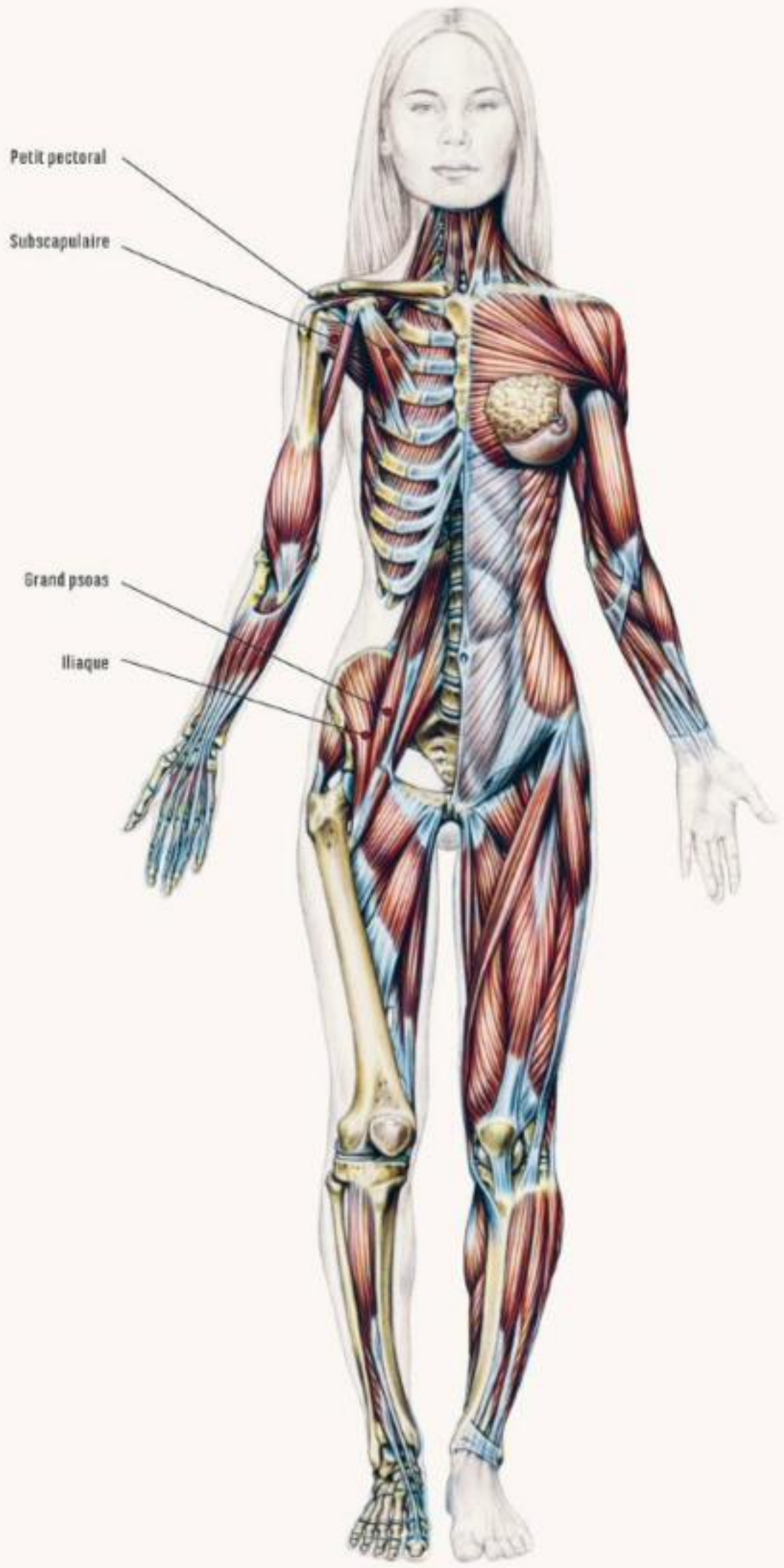
La « fibromyalgie » du sportif stagne surtout en phase latente. Il en pâtit sans cependant subir de douleurs incessantes, sauf en cas de pression sur le muscle. C'est le « bon vouloir » du cerveau à inhiber ou à exacerber les phénomènes de douleurs qui fait la différence entre une véritable fibromyalgie et celle dont souffre, potentiellement, le sportif [41].

3. La véritable fibromyalgie « pourrit » le bien-être quotidien du patient. Les conséquences chez le sportif se cantonnent à entraver ses performances.

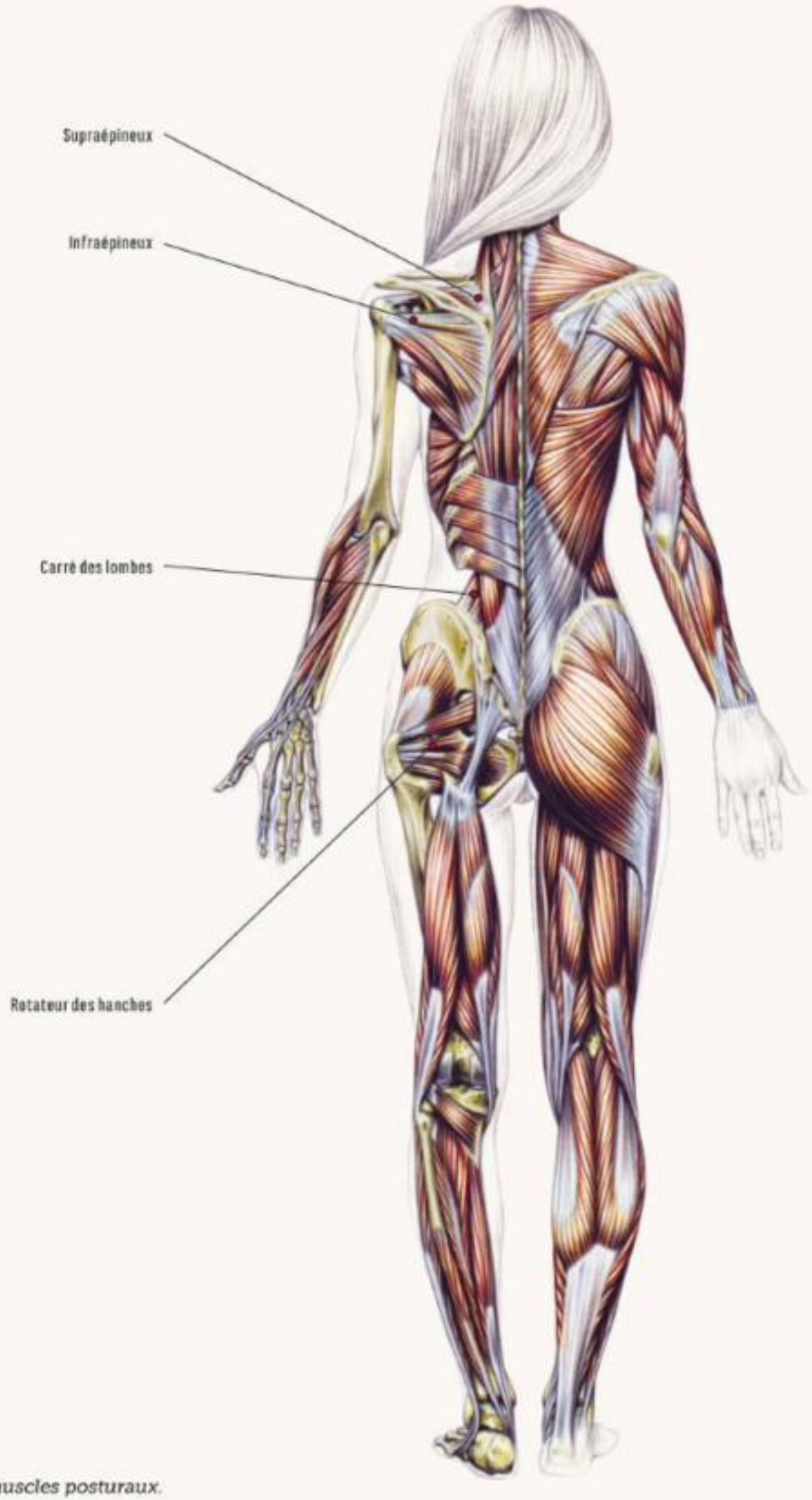
4. Les véritables fibromyalgies sont accentuées par le manque d'activité physique. Chez les sédentaires, la pratique d'un sport atténue les symptômes par inhibition centrale de la souffrance. Au contraire, chez l'athlète, ces problèmes découlent d'un excès d'entraînement. L'application de thérapies régénératives couplée à un allégement de l'intensité de l'entraînement doit en venir à bout. Les solutions sont bien moins simples en cas de véritable fibromyalgie.

REMARQUE

Pour vérifier ce phénomène d'inhibition de la douleur par un effort physique, des chercheurs appliquent du chaud sur la peau de sujets afin de déterminer à partir de quelle température une petite sensation de brûlure se fait sentir. Au repos, la sensation apparaît à 45 °C [42]. Chez ces mêmes personnes, après un effort intense de 20 minutes, il faut grimper à 46 °C pour générer la même gêne.



Les muscles posturaux.



Les muscles posturaux.

QUELS SONT LES MÉCANISMES SOUS-JACENTS ?

Un patient atteint de fibromyalgie pâtit d'une pression intramusculaire 3 fois supérieure à la normale [43]. Il ne s'agit pas de contracture nerveuse puisque la palpation les révèle sur des patients décédés [44]. Chez ces derniers, à la dissection, on découvre des fibres musculaires « asphyxiées » dans un endomysium (enveloppe de fascia) trop étroit.

La contracture inhibe la circulation sanguine, générant une hypoxie musculaire durable. L'arrivée des nutriments ainsi que l'évacuation des déchets métaboliques sont obstruées. Une prolifération de fibrose inflammatoire s'ensuit. Les muscles et leurs fascias s'endommagent, car leur raccourcissement les empêche de se régénérer. En réponse, le muscle endommagé durcit [45].

EST-CE UNE BLESSURE DES FASCIAS, DU « MUSCLE », OU DES DEUX ?

Le processus menant à la contracture musculaire n'est pas complètement élucidé. Est-ce un fascia fibrosé qui, gagnant des myofibroblastes, comprime les fibres musculaires, finissant par les asphyxier ? Où sont-ce les « muscles », contracturés, qui agressent les fascias, provoquant leur inflammation et leur rigidification ?

En règle générale, l'inflammation part des fascias puis se diffuse aux tissus adjacents [46]. C'est le fascia qui protège et contribue à réparer le « muscle ». Si le tissu conjonctif ne joue plus son rôle, il est normal que le « muscle » dégénère en retour [47]. On a en revanche moins d'éléments montrant l'effet inverse.

Quoi qu'il en soit, il en résulte des douleurs. Et comme nous le verrons chapitre suivant, c'est plus le fascia qui fait souffrir que le tissu contractile. Le sportif doit éliminer cette contracture en forçant la relaxation musculaire à l'aide de techniques myofasciales.

Accessoires de type « Pso-Rite ». En bleu, premier prix. Rouge et gris, la largeur est réglable, multipliant à la fois les applications et le prix.

En pressant doucement le carré des lombes en s'allongeant sur un « Pso-Rite » pendant 30 secondes à une minute, on force le relâchement musculaire, détendant ainsi le bas du dos.

ATTENTION !

On s'imagine que cette pathologie n'arrive qu'aux autres. Mais plus on palpe sérieusement ses différents muscles, plus la liste de zones anormalement contracturées s'allonge. En effet, lorsqu'un muscle est affecté, il est probable que son antagoniste le devienne aussi.

BLESSURE D'USURE

Les contractions et les élongations répétées d'un muscle provoquent des microtraumatismes dans les fascias. Si leur cicatrisation n'est pas achevée avant l'entraînement suivant, une « usure » locale en résulte[48].

Les scientifiques reproduisent l'usure fasciale en faisant pratiquer de nombreuses répétitions excentriques à des animaux. Ils observent à la suite de ces répétitions des douleurs portant des noms divers comme adhésions, fibrose, points gâchettes, myogéloses... servant de modèles pour étudier les fascias « usés ».

L'usure par répétition de mouvements provoque une inflammation locale persistante. Cette dernière bouleverse le métabolisme des fascias par 3 mécanismes complémentaires :

1. L'activation immunitaire locale découlant des microtraumatismes engendre la prolifération de fibroblastes. Du fait d'un niveau inflammatoire de leur environnement constamment élevé, ces fibroblastes, au lieu de fournir du tissu sain, se transforment en myofibroblastes [49]. Comme leur nom le suggère, ces derniers possèdent une certaine capacité de contraction. Il s'ensuit une rigidité locale anormale.

2. L'inflammation modifie les structures moléculaires du lubrifiant des fascias : l'acide hyaluronique. Au sein des fascias, cet acide existe sous des « tailles » (poids moléculaires) diverses. Seul un poids moléculaire moyen permet le bon glissement des couches de fascias ainsi que leur alimentation.

La surutilisation des fascias augmente le poids de certaines molécules et le diminue pour d'autres. Les fascias s'appauvrissent en bon acide hyaluronique et se gonflent d'acides pathologiques.

Au lieu de bien glisser, l'acide hyaluronique ayant gagné du « poids » devient visqueux[50]. Sa concentration excessive fige les couches de fascias entre elles, conduisant à une moindre transmission de la force et à une augmentation de la sensibilité à la douleur[51-52].

Les molécules d'acide hyaluronique qui perdent du « poids » deviennent, elles, pro-inflammatoires, entravant la régénération tissulaire[53]. Ces réactions s'avèrent paradoxales, car l'acide hyaluronique sain (de bon poids moléculaire) agit comme anti-inflammatoire et lutte contre les pathologies.

3. L'inflammation augmente les concentrations d'acide hyaluronique en empêchant l'élimination des molécules d'hyaluronan. Cette action se produit par inhibition de l'activité des enzymes hyaluronidases ayant pour fonction de détruire l'acide hyaluronique afin d'éviter sa surconcentration [54]. Si une certaine dégradation s'enclenche, elle peut n'être que partielle, expliquant l'apparition de fragments d'acide hyaluronique de faible poids moléculaire.

Cette dichotomie des effets des acides hyaluroniques explique pourquoi les traitements médicamenteux agissant sur cet acide paraissent paradoxaux. Dans certains cas, par exemple pour des douleurs au genou, on injecte de l'acide hyaluronique. Contre les tendinites, on peut éliminer un excès d'acide hyaluronique en injectant localement l'enzyme accélérant sa dégradation[55]. Dans les deux traitements, l'objectif est le même : augmenter la concentration d'acide de bon poids moléculaire et abaisser celle de « mauvais » poids moléculaire.

Les fascias du sportif sont donc attaqués de l'extérieur par l'entraînement, puis de l'intérieur par son propre acide hyaluronique et l'excès de myofibroblastes. Plus un tissu reste immobile, plus sa viscosité ainsi que la production d'acide hyaluronique de mauvaise qualité s'accroissent. En l'absence de tension directionnelle, des filaments de collagène prolifèrent aussi dans tous les sens, figeant davantage nos membres. C'est la fibrose !

FIBROSE : LE BON ET LE MOINS BON

La fibrose correspond à du tissu cicatriciel. Dans le corps, tout ce qui n'est pas réparé convenablement ou assez rapidement fibrose. Ce processus agit comme un « cache-misère » physiologique, plutôt que de laisser un « trou ». Paradoxalement, la fibrose n'est pas qu'inutile !

L'EXEMPLE DE LA PEAU

Sur le derme, la fibrose se matérialise par une peau ridée, peu souple et fragile, par opposition à une peau lisse de bébé naturellement dépourvue de fibrose.

Tous les tissus à base de collagène se réparent de la même façon[56]. Vous pouvez visualiser cette régénération après une coupure de la peau. Au fil de la cicatrisation, une croûte se forme puis disparaît progressivement. Il en résulte une cicatrice plus ou moins visible. Une grosse cicatrice hypertrophiée témoigne d'un amoncellement excessif de fibrose. Une cicatrice quasiment invisible dénote l'absence de fibrose.

LA FIBROSE EST TEMPORAIREMENT INDISPENSABLE

Lors de la régénération musculaire ou tendineuse, il y a toujours une accumulation de fibrose[57]. Cette « croûte » est indispensable pour « étayer » temporairement les zones lésées afin qu'elles puissent être « nettoyées » puis réparées.

Pour éviter l'expansion de la « déchirure », il faut également fixer des « entretoises ». Ce rôle est dévolu aux myofibroblastes agissant comme les sutures d'un chirurgien afin de rapprocher les bords d'une plaie.

Outre le cloisonnement de la lésion, les myofibroblastes produisent également de la fibrose, et vice versa[58]. Le tissu fibrotique génère lui aussi des facteurs de croissance et des facteurs inflammatoires contribuant à la régénération[59-60].

Pour que le remodelage cicatriciel prenne fin, la « croûte » composée de fibrose « d'étayage » et des myofibroblastes « d'entretoise » s'autodétruit par apoptose (mort cellulaire programmée)[61]. Elle laisse alors place à du tissu reconstruit.

MAIS LA FIBROSE DEVIENT FACILEMENT PATHOLOGIQUE

Si les dégâts ou si l'inflammation sont excessifs, la fibrose et les myofibroblastes continuent de proliférer au lieu de disparaître. Dans un environnement inflammatoire, les cellules immunitaires sécrètent des molécules « pro-survie » qui court-circuitent les mécanismes d'apoptose[62-63]. De nombreuses cellules sénescentes apparaissent[64].

Plutôt qu'une régénération parfaite, en résulte une « cicatrice » musculaire grossière. En « envahissant » le terrain, cette cicatrice constitue une zone de faiblesse structurelle. La présence excessive de myofibroblastes fige d'autant plus les fascias qu'elle empêche l'élimination des molécules d'hyaluronan dégradé. Cette fibrose, durcissant la zone, favorise la prolifération de davantage de myofibroblastes[65].

En théorie, les divers massages des fascias devraient endiguer ce cercle vicieux, empêchant l'envahissement par des myofibroblastes supplémentaires. En pratique, les zones fibrotiques sont probablement trop résistantes à la déformation pour disparaître suite à une pression.

Plus vraisemblablement, les massages contribuent à « dégorger » la zone, trop pleine de liquide visqueux et d'hyaluronan. Nous luttons ainsi contre un excès d'hydratation similaire à celui induit par les métaplasies fibrocartilagineuses (voir chapitre 5).

QUELLES NUISANCES POUR LE SPORTIF ?

On comprend qu'en se réentraînant constamment sur un fascia n'ayant pas encore récupéré, on génère de plus en plus d'adhésions

Une entrave symbolisant la fibrose sur un ballon gonflable le déforme. Les lignes de force sont détournées et les tensions ne seront plus réparties de manière équilibrée. Votre amplitude d'étirement et la transmission de la force en seront amoindries.

composées d'un mélange de fibrose, de myofibroblastes et engorgées d'acide hyaluronique pathologique.
Une étude a comparé le mollet de coureurs avec celui de sédentaires [66]. La densité des points gâchettes était 4 fois supérieure chez les sportifs. Chacun de ces points était plus raides et plus douloureux que chez les sédentaires.
Il faut noter que la fibrose, en elle-même, n'induit pas automatiquement de douleur. Cela explique qu'un thérapeute puisse l'attaquer avec un massage de type Active Release sans qu'il en résulte de sensations désagréables chez le patient. La douleur éventuelle provoquée par ces cicatrices est indirecte.

LA FIBROSE ENTRAVE LA CONTRACTION

La plus grande nuisance de la fibrose pour un sportif est qu'elle restreint les contractions musculaires, les chevauchements des fascias et le glissement des gaines nerveuses. Le scénario se mettant en place chez le sportif à la suite d'une usure des fascias est proche de celui subi par le senior vieillissant. Chez ces derniers, avec les années, le fascia perd en souplesse, mais gagne en fibrose. Leur force diminue sans explication apparente [67].
Si la zone fibrotique prolifère de manière erratique, elle entrave la contraction musculaire. En effet, contrairement à la matrice extracellulaire saine, la fibrose n'est pas alignée dans le sens de la contraction. Elle se trouve en permanence à contresens du mouvement. Tel un carcan peu déformable, la fibrose empêche le muscle de se raccourcir et de s'allonger librement [68].
La rugosité de la fibrose l'empêchera de stocker et donc de restituer l'énergie élastique. La vitesse de mouvement dans les exercices explosifs sera ralentie [69]. La fibrose affaiblit aussi le signal nerveux en compressant les gaines nerveuses (voir chapitre 9).

1. Hedley G. Fascial Nomenclature. *J Bodyw Mov Ther* 2016 20:141.

2. Stecco C. Histological Study of the Deep Fasciae of the Limbs. *J Bodyw Mov Ther* 2008 12:225.

3. Vörös P. Preliminary Investigation of the Effects of Sitting With and Without Short Active Breaks on Muscle Stiffness Assessed With Shear-wave Elastography. *Sport Sci Health* 2023 19:1209.

4. Huang Y. Effects of Plantar Vibration on Bone and Deep Fascia in a Rat Hindlimb Unloading Model of Disuse. *Front Physiol* 2018 9.

5. Maas H. Significance of Epimuscular Myofascial Force Transmission Under Passive Muscle Conditions. *J Appl Physiol* 2019 126:1465.

6. Purslow PP. The Structure and Role of Intramuscular Connective Tissue in Muscle Function. *Front Physiol* 2020 11:495.

7. Minato K. Measurement of Lateral Transmission of Force in the Extensor Digitorum Longus Muscle of Young and Old Mice. *Int J Mol Sci* 2021 22:12356.

8. Pavan P. Alterations of Extracellular Matrix Mechanical Properties Contribute to Age-related Functional Impairment of Human Skeletal Muscles. *Int J Mol Sci* 2020 21:3992.

9. Mitchell WK. Sarcopenia, Dynapenia, and the Impact of Advancing Age on Human Skeletal Muscle Size and Strength. *Front Phys* 2012 3:360.

10. Noehren B. T1ρ Imaging as a Non-invasive Assessment of Collagen Remodeling and Organization in Human Skeletal Muscle after Ligamentous Injury. *J Physiol* 2021.

11. Otsuka S. Investigation of the Association between Human Fascia lata Thickness and its Neighboring Tissues' Morphology and Function Using B-mode Ultrasonography. *J Anat* 2021.

12. Tenberg S. The Relationship Between Acute Exercise-induced Changes in Extramuscular Connective Tissue Thickness and DOMS in Healthy Participants. *Sports Med Open* 2022 8:57.

13. Mavropalias G. Changes in Plasma Hydroxyproline and Plasma Cell-free DNA Concentrations after Higher- versus Lower-intensity Eccentric Cycling. *Eur J Appl Physiol* 2021 121:1087.

14. Brown S. Indirect Evidence of Human Skeletal Muscle Damage and Collagen Breakdown After Eccentric Muscle Actions. *J Sports Sci* 1999 17:397.

15. Guillot A. Foam Rolling and Joint Distraction With Elastic Band Training Performed for 5-7 Weeks Respectively Improve Lower Limb Flexibility. *J Sports Sci Med* 2019 18:160.

16. Holm L. Contraction Intensity and Feeding Affect Collagen and Myofibrillar Protein Synthesis Rates Differently in Human Skeletal Muscle. *Am J Physiol* 2010 298:E257.

17. Miller BF. Coordinated Collagen and Muscle Protein Synthesis in Human Patella Tendon and Quadriceps Muscle After Exercise. *J Physiol* 2005 567:1021.

18. Moore DR. Myofibrillar and Collagen Protein Synthesis in Human Skeletal Muscle in Young Men After Maximal Shortening and Lengthening Contractions. *Am J Physiol* 2005 288:E1153.

19. Renoux J. Ultrasound-detected Connective Tissue Involvement in Acute Muscle Injuries in Elite Athletes and Return to Play. *J Sci Med Sport* 2019 22:641.

20. Pollock N. Time to Return to Full Training is Delayed and Recurrence Rate is Higher in Intratendinous Identification of a New Telocyte Niche. *Sci Rep* 2020 10:14124.

21. Shamji R. Association of the British Athletic Muscle Injury Classification and Anatomic Location With Return to Full Training and Reinjury following Hamstring Injury in Elite Football. *BMJ Open Sport Exerc Med* 2021 7:e001010.

22. Ahmad K. Cross-talk Between Extracellular Matrix and Skeletal Muscle. *Front Pharma* 2020.

23. Fry CS. Myogenic Progenitor Cells Control Extracellular Matrix Production by Fibroblasts During Skeletal Muscle Hypertrophy. *Cell Stem Cell* 2017 20:56.

24. Brightwell CR. A Glitch in the Matrix. *Am J Physiol* 2022 323:C763.

25. Urciuolo A. Collagen VI Regulates Satellite Cell Self-renewal and Muscle Regeneration. *Nat Comm* 2013 4:1964.

26. Pimentel Neto J. Myotendinous Junction Adaptations to Ladder-based Resistance Training. *eLife* 2019 8:e44876.

27. Goh Q. Myonuclear Accretion is a Determinant of Exercise-induced Remodeling in Skeletal Muscle. *Br J Sports Med* 2016 50:305.

28. Tomaz da Silva M. The Fibrotic Niche Impairs Satellite Cell Function and Muscle Regeneration in Mouse Models of Marfan Syndrome. *Acta Physiol* 2023 237:e13889.

29. Pavan PG. Painful Connections: Densification Versus Fibrosis of Fascia. *Curr Pain Head Rep* 2014 18:441.

30. Pancheri FQ. A Constitutive Description of the Anisotropic Response of the Fascia Lata. *J Mech Behav Biomed Mater* 2014 30:306.

31. Murguia MJ. Elevated Plasma Hydroxyproline. *Am J Sports Med* 1988 16:660.

32. Tofas T. Plyometric Exercise Increases Serum Indices of Muscle Damage and Collagen Breakdown. *JSCR* 2008 22:490.

33. Purdom T. Intramuscular Hyaluronic Acid Expression Following Repetitive Power Training Induced Nonfunctional Overreaching. *Appl Physiol Nutr Metab* 2021.

34. McCombe D. The Histochemical Structure of the Deep Fascia and its Structural Response to Surgery. *J Hand Surg Br* 2001 26:89.

35. Langevin HM. Reduced Thoracolumbar Fascia Shear Strain in Human Chronic Low Back Pain. *BMC Musc Dis* 2011 12:203.

36. Stecco C. Hyaluronan Within Fascia in the Etiology of Myofascial Pain. *Surg Radiol Anat* 2011 33:891.

37. Gardner T. Fibrosis Following Acute Skeletal Muscle Injury. *J Sports Med* 2020.

38. Wilke J. Is It All About the Fascia? *Orthop J Sports Med* 2019 7.

39. Kawai T. Hamstring Strains in Professional Rugby Players Result in Increased Fascial Stiffness Without Muscle Quality Changes. *J Bodyw Mov Ther* 2021 27:34.

40. Jairakdeea Y. Effect of Releasing Quadratus Lumborum Muscle on Hip and Knee Muscle Length in Asymptomatic Individuals. *J Bodyw Mov Ther* 2021 26:542.

41. Langev in HM. Reconnecting the Brain With the Rest of the Body in Musculoskeletal Pain Research. *J Pain* 2021 22:1.

42. Schmitt A. Effects of Fitness Level and Exercise Intensity on Pain and Mood Responses. *Eur J Pain* 2020 24:568.

43. Katz RS. Intramuscular Pressure Is Almost Three Times Higher in Fibromyalgia Patients. *J Rheumato* 2021 48:598.

44. Windisch A. Morphology and Histochemistry of Myogelosis. *Clin Anat* 1999 12:266.

45. Murayama M. Changes in Biceps Brachii Muscle Hardness Assessed by a Push-in Meter and Strain Elastography after Eccentric Versus Concentric Contractions. *Sci Rep* 2022 12:9214.

46. Zügel M. Fascial Tissue Research in Sports Medicine. *Br J Sports Med* 2018 52:1497.

47. Loreti M. The Jam Session Between Muscle Stem Cells and the Extracellular Matrix in the Tissue Microenvironment. *npJ Regen Med* 2022 7:16.

48. Fisher PW. Increased CCN2, Substance P and Tissue Fibrosis are Associated With Sensorimotor Declines in a Rat Model of Repetitive Overuse Injury. *J Cell Com Signal* 2015 9:37.

49. França MED. Manipulation of the Fascial System Applied During Acute Inflammation of the Connective Tissue of the Thoracolumbar Region Affects TGF-β1 and IL-4 Levels. *Front Physiol* 2020.

50. Stecco A. Densification. *Bioengin* 2022 9:159.

51. Hughes EJ. Evaluation of Hyaluronan Content in Areas of Densification Compared to Adjacent Areas of Fascia. *J Bodyw Mov Ther* 2019 23:324.

52. Amir A. Hyaluronan Homeostasis and its Role in Pain and Muscle Stiffness. *PMR* 2022.

53. Romo M. Small Fragments of Hyaluronan are Increased in Individuals With Obesity and Contribute to Low-grade Inflammation Through TLR-mediated Activation of Innate Immune Cells. *Int J Obes* 2022 46:1960.

54. Cowman MK. Viscoelastic Properties of Hyaluronan in Physiological Conditions. *F1000Res* 2015 4:622.

55. Rezvani SN. In-vivo Efficacy of Recombinant Human Hyaluronidase Injection for Accelerated Healing of Murine Retrocalcaneal Bursitis and Tendinopathy. *J Orthop Res* 2020 38:59.

56. Lindsey ML. Skin Wound Healing as a Mirror to Cardiac Wound Healing. *Exp Physiol* 2023 108:1003.

57. Bell R. A Potential New Role for Myofibroblasts in Remodeling of Sub-rupture Fatigue Tendon Injuries by Exercise. *Sci Rep* 2018 8:8933.

58. Loomis T. Matrix Stiffness and Architecture Drive Fibro-adipogenic Progenitors' Activation into Myofibroblasts. *Sci Rep 2022* 12:13582.

59. Wang X. Identification and Function of Fibrocytes in Skeletal Muscle Injury Repair and Muscular Dystrophy. *J Immunol* 2016 197:4750.

60. Brightwell CR. A Glitch in the Matrix. *J Appl Physiol* 2022.

61. Hinz B. Evasion of Apoptosis by Myofibroblasts. *Nat Rev Rheumatol* 2020 16:11.

62. Zhang HY. Inhibition of Myofibroblast Apoptosis by TGF-β1. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1999 21:658.

63. Best KT. NF-κB Activation Persists into the Remodeling Phase of Tendon Healing and Promotes Myofibroblast Survival. *Sci Signal* 2020 13:eabb7209.

64. Hinz B. Evasion of Apoptosis by Myofibroblasts. *Nat Rev Rheumatol* 2020 16:11.

65. Hinz B. Tissue Stiffness, Latent TGF-β1 Activation, and Mechanical Signal Transduction. *Cur Rheumatol Rep* 2009 11:120.

66. Nguyen AP. La prévalence de trigger points dans le gastrocnémien médial dans une population de coureurs et de non-coureurs. *Kiné* 2023 23:54 A93.

67. Bagcier F. The Relationship Between Gluteus Medius Latent Trigger Point and Muscle Strength in Healthy Subjects. *J Bodyw Mov Ther* 2022 29:140.

68. Azizi E. Resistance to Radial Expansion Limits Muscle Strain and Work. *Biomech Model Mechanobiol* 2017 16:1633.

69. Sawamura S. Effect of Fascial Manipulation® on Reaction Time. *J Bodyw Mov Ther* 2020 24:245.

04 | APPRENDRE DES COURBATURES

Les courbatures sont la seule pathologie que l'on accueille à bras ouverts. Elles sont si favorablement perçues que leur absence après un entraînement laisse songer que l'on a loupé sa séance. En comprenant mieux les courbatures, nous en apprendrons plus sur les engrenages conduisant à l'amélioration des performances. Encore faut-il être capable de bien interpréter ces signaux.

LES COURBATURES SONT DU DOMAINE PATHOLOGIQUE

Les douleurs accompagnant les courbatures témoignent de microtraumatismes pathologiques. Si cette réponse à l'entraînement demeure bénigne dans la plupart des cas, elle peut s'avérer extrêmement handicapante, surtout chez les débutants. De même, la plupart des torticolis ou lumbagos ne sont qu'une grosse courbature. Pathologiquement parlant, ce n'est pas grand-chose, mais c'est anormalement et durablement douloureux.

UNE ÉNIGME SCIENTIFIQUE LONGTEMPS INEXPLIQUÉE

Consécutivement à une activité sportive, les médecins disposent de marqueurs sanguins reflétant le degré de dommage « musculaire ». Il s'agit du niveau de créatine kinase (ou CK). En temps normal, le taux de CK est bas. En cas de dommage, des CK « musculaires » fuient dans le sang. On en déduit que plus les valeurs de CK sanguin sont élevées, plus on a endommagé de fibres « musculaires ».

En théorie, le pic de CK devrait coïncider avec le pic de courbatures ressenties si l'on admet que les courbatures sont dues à des dégâts « musculaires ». Or, peu d'études montrent que les deux pics concordent. La plupart du temps, soit le pic de CK se produit avant, soit il se produit après le pic de courbature. Paradoxalement, on peut :

- souffrir de courbatures intenses avec un niveau de CK normal ;
- avoir un taux de CK élevé sans ressentir de courbatures [1].

Une étude souligne bien ces divergences. Des bodybuilders ont effectué une séance intense de développé-couché en négatif pur afin d'endommager au maximum leurs pectoraux et induire le plus de courbatures possible. Ces sportifs ont ressenti le pic de courbatures 48 heures après l'effort. Le pic de CK a été observé à 3 jours post-effort alors que l'intensité des courbatures était déjà divisée par deux [2].

Deux semaines plus tard, ces mêmes bodybuilders ont répété cet entraînement. Le pic de courbatures s'est produit 24 heures après l'effort sans élévation de CK. Ces décorrélations ne sont, *a priori,* pas normales ! À moins que les courbatures n'émanent pas des « muscles » eux-mêmes.

LA RHABDOMYOLYSE EXISTE-T-ELLE VRAIMENT ?

Plusieurs champions de sports de force ont fait parler d'eux concernant une éventuelle rhabdomyolyse. Cette maladie est induite par une destruction massive et rapide des muscles. Sauf chez des débutants trop enthousiastes, cette pathologie est rare chez des sportifs chevronnés. La confusion vient du fait que, après des entraînements, les taux de CK sanguins peuvent littéralement exploser à plus de 20 000 U/l contre un taux maximum normal de 270 chez un sédentaire. Des valeurs presque 100 fois plus élevées que le maximum peuvent effrayer. Cependant, contrairement aux marathoniens, ce problème est rarement grave en force. Un seul cas célèbre est rapporté dans la littérature médicale d'une destruction

musculaire conduisant à une attaque rénale. Mais celle-ci était surtout accentuée par l'usage concomitant d'importantes doses d'anti-douleurs non-stéroïdiens et d'autres produits dopants [3].

Une « explosion » des CK signale surtout qu'il est temps de prendre du repos. Ensuite, allégez votre volume de travail ainsi que sa fréquence. Sauf en cas de persistance, il ne s'agit pas d'une véritable pathologie en « force ».

LOCALISATION INATTENDUE DES COURBATURES

La sensation de courbature n'est que peu issue des fibres musculaires contractiles. Ce sont principalement les fascias qui en sont à l'origine [4-5-6-7].

LES FASCIAS COMME ORGANE SENSORIEL

Les fascias ne font pas qu'envelopper les muscles. Ils jouent également un rôle important pour la perception du mouvement et celle de la douleur. Il s'agit de notre plus grand organe sensoriel [8]. C'est sur les gaines des fascias, beaucoup plus que dans les « muscles », que sont localisés les récepteurs les plus sensibles à la douleur [9]. En moyenne, le fascia est environ 3 à 6 fois plus innervé que la partie contractile des « muscles ». Ces derniers sont essentiellement dotés de « gros » nerfs moteurs. Les fascias, eux, sont innervés de plus de petits nerfs sensoriels, possédant une sensibilité proche de ceux de la peau [10]. Une partie de cette innervation sert à la proprioception, surtout en ce qui concerne les fascias profonds. Il est ainsi probable que ce soit leur activation que nous percevons comme le fait de « bien » ressentir la contraction du muscle lors d'un mouvement. Pour les fascias superficiels, la majorité de l'innervation sert à la perception de la douleur. Ces récepteurs sont particulièrement sensibles aux souffrances d'origine inflammatoires [11].

LES FASCIAS COMME VECTEURS DE DOULEUR

Les chercheurs l'ont déterminé en injectant, de manière extrêmement précise, une substance excitant les terminaisons nerveuses, donc provoquant des douleurs. Chez des personnes au repos ne souffrant pas du dos, une injection a été réalisée dans les « muscles » lombaires ou dans le fascia thoracolombal [12].

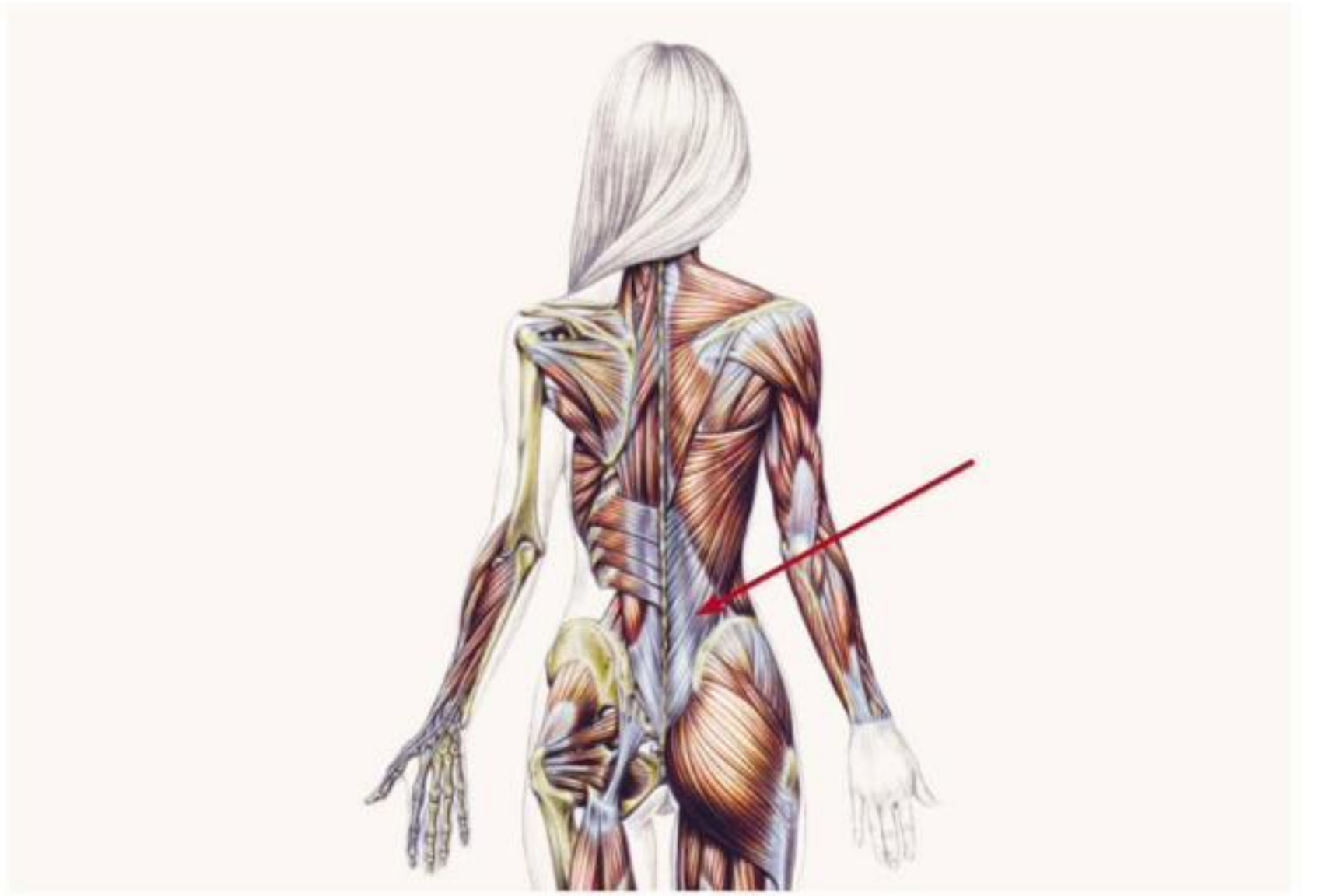
Elles ont ressenti un signal de douleur presque 4 fois supérieur dans le fascia que dans le « muscle ». Il était plus intense et mimait communément la douleur ressentie lors d'un lumbago. Il y persistait également deux fois plus longtemps, ce qui explique pourquoi les courbatures n'en finissent pas de disparaître (tout comme le lumbago) [13].

Dans une autre étude, une agression des fascias par le biais de l'injection d'une microdose de *Nerve Growth Factor* (NGF, substance provoquant des douleurs) induisait une souffrance persistant jusqu'à deux semaines [14]. Cette durée n'est pas sans rappeler celle des courbatures chez un débutant.

Ces résultats confirment ceux obtenus au niveau du mollet ou des fessiers montrant que les tendons y sont beaucoup plus sensibles à la douleur que le « muscle » [15-16]. En bloquant les récepteurs de la douleur spécifiques aux fascias, on atténue grandement la sensation de courbature [17].

Les jours suivant une séance de musculation intense, la douleur est décuplée lorsqu'une solution saline est injectée dans le fascia, alors qu'elle reste similaire quand le sel est administré dans le « muscle ».

D'autres chercheurs en arrivent à la même conclusion grâce à des méthodologies différentes. Ils ont mis au point des techniques d'entraînement qui, en modulant leur intensité, induisent quasiment le même niveau de courbatures. Des hommes sédentaires ont fait des négatives (contractions volontaires) avec une cuisse et de l'électrostimulation (contractions involontaires) avec l'autre cuisse.



Fascia thoracolombal.

Les fibres contractiles endommagées étaient 4 fois plus nombreuses avec l'électrostimulation qu'avec les négatives. Ce plus grand catabolisme « musculaire » n'a pas induit davantage de courbatures. En revanche, le niveau de dégâts des fascias était identique avec les deux entraînements, ce qui explique la similitude des sensations de courbatures[18].

DÉCORRÉLATION COURBATURES-CROISSANCE MUSCULAIRE ?

Un fascia douloureux témoigne de son endommagement par l'entraînement. Il doit être réparé pour que la courbature disparaisse. Cela n'induit pas automatiquement une hypertrophie du « muscle » lui-même.

Il n'y a cependant pas de doute sur le fait que les fibres « musculaires » aient été endommagées à la suite d'un entraînement. Elles doivent, elles aussi, être reconstruites et renforcées [19]. Cependant, ce ne sont pas les tissus contractiles qui produisent le gros de la douleur des courbatures. Notez aussi que l'absence de courbatures n'implique pas que des signaux d'hypertrophie « musculaire » n'aient pas été enclenchés.

ATTENTION AUX COURBATURES À PROXIMITÉ DU TENDON

L'expression « courbatures » est générique. Elle recouvre probablement des réalités diverses, un peu comme les maux de crâne. Il existe en effet différents types de courbatures modulant chacun la régénération de manières variables. Certains types de courbatures s'avèrent productifs en termes de gains de force, alors que d'autres le sont moins.

Généralement, plus la courbature est centrée au sein du muscle, meilleure sera la croissance en résultant. Elle est le signe que l'entraînement a « tapé » au cœur du muscle. En effet, on a besoin de « casser » des fibres de collagène pour que les facteurs de croissance y étant séquestrés « s'échappent » et œuvrent à la reconstruction du tissu contractile [20].

A contrario, plus la courbature est localisée à la jonction tendon-muscle (aussi appelée « zone de tendon intramusculaire », voir chapitre suivant), moins elle est annonciatrice de croissance. Même si des facteurs de croissance y sont libérés, il y a peu de tissu contractile à hypertrophier à cet endroit précis.

En descendant trop bas, à l'incliné haltères, on agresse davantage la jonction myotendineuse du grand pectoral, ce qui est risqué.

COURBATURES INDUITES PAR DES ÉTIREMENTS INHABITUELS

Si des courbatures apparaissent, c'est que l'on a étiré ses fascias de façon inhabituelle. Cela se produit de 4 principales manières qui ne s'excluent pas mutuellement :

1. On a augmenté son amplitude dans la phase d'étirement, allongeant davantage les fascias.

2. On a mis plus lourd. Plus on met lourd, plus les fibres « musculaires » doivent se contracter. De ce fait, elles tirent plus fort sur les fascias. En étirant plus intensément les fascias, les « muscles » en arrachent des bouts.

3. On a accentué son travail en négatif. Si un partenaire appuie sur la charge lors de la négative ou que vous ajoutez des élastiques à la barre, les fascias devront emmagasiner plus d'énergie élastique que d'habitude. Cela générera davantage de courbatures dans les jours suivants.

Ce même scénario se produit quand un sportif s'entraînant exclusivement sur machines ou sur poulies passe aux poids libres. La phase négative étant mécaniquement alourdie, elle sera ainsi plus traumatisante pour les fascias.

4. On change d'exercices, ce qui modifie les lignes de force sur lesquelles porte l'étirement. Un nouveau mouvement étire le muscle

Les lignes de force à l'incliné sont très différentes de celles des dips, ce qui cause des courbatures lorsqu'on remplace un mouvement par l'autre. Ces exemples montrent que l'étirement est bien souvent la source d'une courbature.

de façon inhabituelle. Une fois que l'on a cassé les filaments allant à contre-courant de ces nouvelles lignes de force, l'effet de la nouveauté s'estompe. Si l'on répète ce même exercice lors de la séance suivante, il causera moins de courbatures, sauf si l'on modifie l'amplitude en descendant plus bas et/ou en mettant plus lourd.

REMODELAGE DES FASCIAS

Chez un sédentaire, les filaments de collagène se développent anarchiquement dans tous les sens. Si un entraînement induit des courbatures et qu'un second, identique, n'en génère pas, c'est signe qu'il y a eu un remodelage efficace des filaments de tissus conjonctifs au sein des fascias. Ceux n'allant pas dans le sens du mouvement ont été arrachés, ruptures se traduisant plus tard par des courbatures.

Curieusement, les fibroblastes générant les nouvelles fibrilles de collagène ressentent les forces. Par un phénomène de mécano-transduction, ils accroissent leur production de collagène, ajustant la rigidité de la matrice extracellulaire au niveau de tension mécanique demandé par l'athlète. Mais surtout, ils détectent le sens de la force, ce qui leur permet d'aligner ces nouvelles fibrilles dans la direction des contractions [21].

Donc chaque exercice induit un remodelage spécifique du fascia. C'est pour cela que plus on le répète, moins on a de courbatures. En changeant d'exercice, on modifie le sens des tensions. De nouveaux filaments se trouvent arrachés. Les courbatures refont leur apparition.

Si on espace assez deux entraînements pour laisser les filaments du fascia repousser dans tous les sens, on aura de nouveau un peu de courbatures. Cela ne veut pas forcément dire que sans courbatures, l'exercice n'est pas efficace et qu'avec, il le redevient. Vous avez juste étiré des filaments de collagène allant à contre-courant.

QUELLES EN SONT LES CONSÉQUENCES PRATIQUES ?

De ces découvertes scientifiques, on peut tirer plusieurs leçons :

1. Faire attention quand la courbature est située à la jonction avec le tendon plutôt qu'au centre du muscle. L'amplitude de mouvement sur la partie étirements des exercices a sans doute été excessive. Les risques de tendinites, voire de déchirures, sont accrus si ce type d'élongation perdure.

2. On peut sentir son « muscle » encore courbaturé, bien qu'il ait déjà récupéré ses pleines capacités [22]. La douleur du fascia s'estompe moins vite que les dommages « musculaires ».

3. Si les courbatures sont étroitement liées à un dommage des fascias, cela signifie qu'il est judicieux d'accroître ses apports alimentaires de collagène. Afin d'encourager leur régénération, nous conseillons une supplémentation quotidiennement de 5 ou 10 g d'hydrolysat de collagène ou de gélatine afin de compenser l'augmentation des besoins dus aux traumatismes des divers tissus élastiques.

1. Nosaka K. Delayed-onset Muscle Soreness Does Not Reflect the Magnitude of Eccentric Exercise-induced Muscle Damage. *Scand J Med Sci Sports* 2002 12:337.

2. Meneghel A. Muscle Damage of Resistance-trained Men After Two Bouts of Eccentric Bench Press Exercise. *JSCR* 2014 28:2961.

3. Parammal Alikutty J. Rhabdomyolysis-induced Acute Kidney Injury in a Young Bodybuilder. *Cureus* 2023 15:e34625.

4. Lau WY. Changes in Electrical Pain Threshold of Fascia and Muscle After Initial and Secondary Bouts of Elbow Flexor Eccentric Exercise. *Eur J Appl Physiol* 2015 115:959.

5. Gibson W. Increased Pain from Muscle Fascia Following Eccentric Exercise. *Exp Brain Res* 2009 194:299.

6. Wilke J. Is "DOMS" a False Friend? *Int J Mol Sci* 2021 22:9482.

7. Itoh K. A Proposed Experimental Model of Myofascial Trigger Points in Human Muscle After Slow Eccentric Exercise. *Acupunct Med* 2004 22:2.

8. Suarez-Rodriguez V. Fascial Innervation. *Int J Mol Sci* 2022 23:5674.

9. Malm C. Leukocytes, Cytokines, Growth Factors and Hormones in Human Skeletal Muscle and Blood After Uphill or Downhill Running. *J Physiol* 2004 556:983.

10. Fede C. Fascia and Soft Tissues Innervation in the Human Hip and their Possible Role in Post-surgical Pain. *J Orthop Res* 2020 38:1646.

11. Langevin HM. Fascia Mobility, Proprioception, and Myofascial Pain. *Life* 2021 11:668.

12. Schilder A. Sensory Findings After Stimulation of the Thoracolumbar Fascia With Hypertonic Saline Suggest its Contribution to Low Back Pain. *Pain* 2014 155:222.

13. Sinhorim L. Potential Nociceptive Role of the Thoracolumbar Fascia. *Rev J Clin Med* 2021 10:4342.

14. Deising S. NGF-evoked Sensitization of Muscle Fascia Nociceptors in Humans. *Pain* 2012 153:1673.

15. Slater H. Sensory Responses to Mechanically and Chemically Induced Tendon Pain in Healthy Subjects. *Eur J Pain* 2011 15:146.

16. Izumi M. Pain Referral and Regional Deep Tissue Hyperalgesia in Experimental Human Hip Pain Models. *Pain* 2014 155:792.

17. Fleckenstein J. The Role of the Autonomic Nervous System in the Development of Exercise-induced Muscle Damage. *J Bodyw Mov Ther* 2018 22:868.

18. Crameri RM. Myofibre Damage in Human Skeletal Muscle. *J Physiol* 2007 583:365.

19. Yu JY. Evaluation of Muscle Damage Using Ultrasound Imaging. *J Phys Ther Sci* 2015 27:531.

20. Imai K. Degradation of Decorin by Matrix Metalloproteinases. *Biochem J* 1997 322:809.

21. Chiquet M. From Mechanotransduction to Extracellular Matrix Gene Expression in Fibroblasts. *Biochim Biophys Acta Mol Cell Res* 2009 1793:911.

22. Neltner T. Acute Effects of High-intensity Eccentric Exercise on Strength, Soreness, and Collagen Biomarkers. *JSCR* 2023 37:e757.

05 | PATHOLOGIES TENDINEUSES

Le corps renferme presque 4 000 tendons et ligaments. Autant de zones susceptibles de provoquer des douleurs. En force, on dénombre 4 principaux problèmes tendineux :
- métaplasie fibrocartilagineuse, point de départ commun aux 3 autres affections ;
- tendinite ;
- calcification ;
- déchirure.

Avant de tenter de résoudre ces maux, comprenons d'abord ce qui les provoque.

DE QUOI SE COMPOSE UN TENDON ?

Les tendons sont constitués à 55-70 % d'eau. En dehors de cette eau, ils comprennent deux éléments majeurs :

1. Les fibres de collagène formant 60 à 85 % des matières solides. Ces fibres, surtout remplies de collagène de type 1, sont présentes dans ce que l'on nomme le « compartiment tendineux fasciculaire ». Quand on parle de tendon, c'est à lui que l'on se réfère.
2. Le matériel non-collagénique représentant de 15 à 40 % du tendon. Il agrège des molécules que l'on retrouve dans les cartilages (protéoglycanes, lubricine, élastine...) [1]. Ces molécules enserrent le premier compartiment. On parle de « compartiment interfasciculaire ». Il ne procure aucune solidité. Son rôle consiste à permettre le glissement des fibrilles de collagène et à alimenter le premier compartiment.

Il est important de conserver à l'esprit l'existence de ces deux compartiments, car ils répondent différemment à l'entraînement et n'ont pas la même implication dans les tendinites.

LE TENDON RENFERME PEU DE CELLULES

Dans la mesure où ils sont l'extension des fascias musculaires, il y a peu de cellules dans les tendons, ce qui explique leur faible capacité de régénération ! Ces cellules, appelées ténocytes (les fibroblastes des tendons), synthétisent le collagène ainsi que les matières trouvées dans la matrice extracellulaire.

À NOTER

Attention à ne pas confondre les termes « cellules » et « fibres » ! S'il y a beaucoup de fibres de collagène dans les tendons, cela ne signifie pas qu'il y a beaucoup de cellules.

À QUOI SERT UN TENDON ?

Pour des questions de solidité, l'ensemble de nos tissus possède une certaine cohérence mécanique. Ainsi, les muscles, qui sont des tissus « mous », ne peuvent pas directement s'arrimer aux os, un tissu « dur ». Il faut utiliser des intermédiaires s'adaptant progressivement à ces deux tissus si différents.

Le tendon relie un tissu élastique (le muscle) à un tissu dur (l'os), grâce à son degré variable de raideur. Le tendon est plus souple au niveau de la jonction myotendineuse. Plus il se rapproche de l'os, plus il perd de souplesse afin d'adopter une accroche osseuse aussi dure que l'os lui-même.

DURANT UNE CONTRACTION, LE TENDON S'ALLONGE

Quand un muscle se contracte pour lever une charge, il tire sur ses attaches : les tendons. Contrairement aux muscles, les tendons ne se raccourcissent pas. Du fait de leur élasticité, ils s'allongent. Plus le muscle se contracte puissamment, plus le tendon s'étire.

Les fibres de collagène étant peu flexibles, les tendons sont loin d'être aussi souples que les muscles. C'est heureux, car si les tendons

Tout comme un simple élastique de bureau, les tendons, et plus généralement les tissus de collagène, ne peuvent se raccourcir en se contractant (sauf en environnement pathologique, voir chapitre précédent). Ils s'étirent lors de la contraction musculaire, puis se rétractent pour reprendre leur forme initiale à l'arrêt de la contraction.

Plus un tendon accumule de fibres de collagène, plus il gagne en solidité. Plus les éléments tendineux ondulent, plus le tendon gagne en capacité d'allongement [3].

Moins un tendon comporte de fibres de collagène, plus il est fragile. Moins ses éléments tendineux ondulent, moins il possède de capacité d'allongement.

étaient hyperlaxes, on pourrait complètement contracter nos muscles sans avoir provoqué le moindre déplacement osseux. Nous serions incapables de bouger.

COMMENT UN TENDON MODULE-T-IL SA SOUPLESSE ?

En contrepartie de ce manque de souplesse, un tendon commence à être endommagé lorsqu'on augmente sa longueur de plus de 4 % [2]. Cette valeur de 4 % n'est qu'une moyenne, car afin d'accroître leur capacité d'allongement, les fibrilles de collagène adoptent des configurations ondulées plus ou moins prononcées. Les fascicules s'enroulent en spirale sur eux-mêmes, formant un ressort géant composé lui-même d'une multitude de plus petits ressorts. Leur flexibilité peut ainsi varier du simple au double. Mécaniquement, plus le tendon est long et large, plus il fait office de ressort. Il n'en reste pas moins raide. C'est typiquement le cas du tendon d'Achille, conçu pour emmagasiner et restituer l'énergie élastique afin de faciliter la locomotion.

Au contraire, les tendons « stabilisateurs » sont plus courts et s'agrègent moins en spirale. Ils possèdent moins de capacité d'allongement. Ils sont peu flexibles, et leur alignement plus en parallèle assure une meilleure rigidité, en cohérence avec leur fonction de stabilisation. C'est le cas des tendons maintenant l'épaule.

IMPACT IMMÉDIAT DES POIDS LOURDS SUR LES TENDONS

Plus on manipule des poids lourds, plus on s'approche de la limite théorique d'étirement moyen des 4 % susceptible d'endommager l'intégrité tendineuse. Cette limite correspond à la marge que possède chaque tendon de redresser ses ondulations.

Si l'on a trop tiré sur les fibrilles, au lieu d'être enroulées comme un ressort, elles s'alignent toutes droites et parallèles. Si l'on tire

davantage, le seul moyen qu'a le tendon de s'allonger est de commencer à se microdéchirer. Au-delà des 8 %, on passe de la microdéchirure à la macrodéchirure.

IMPORTANT

Étant moins souples que les tendons de « locomotion », les tendons de « stabilisation » sont ceux qui souffrent le plus des grosses charges dans nos disciplines.

ZONE DE TENDON EXTRAMUSCULAIRE *VS* INTRAMUSCULAIRE

Au sein d'un même tendon, les capacités d'étirement varient. Du point de vue élastique, de nombreux tendons sont schématiquement subdivisés en deux zones :

1. La partie en contact direct avec le muscle, dite intramusculaire.
2. La partie plus proche de l'os, dite extramusculaire [4].

Sur le plan structurel, ces zones sont assez différentes, impactant les risques pathologiques.

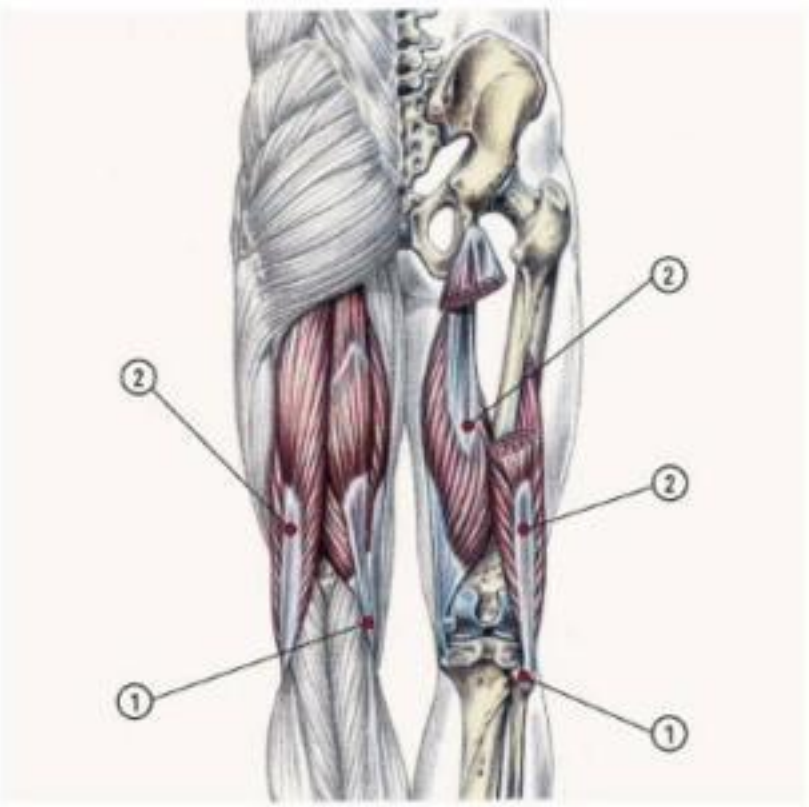
La région intramusculaire :

- assure la jonction avec les différentes couches de fascias issues du muscle. Ces fibres se comportent comme des petites racines d'arbre. Des sortes de « tentacules » se dispersent dans tous les sens pour converger ensuite vers le « tronc ». Cette organisation dite réticulaire est plus fine, donc plus fragile, que le reste du tendon, lui plus agrégé.
- est mieux vascularisée, étant proche du muscle [5].

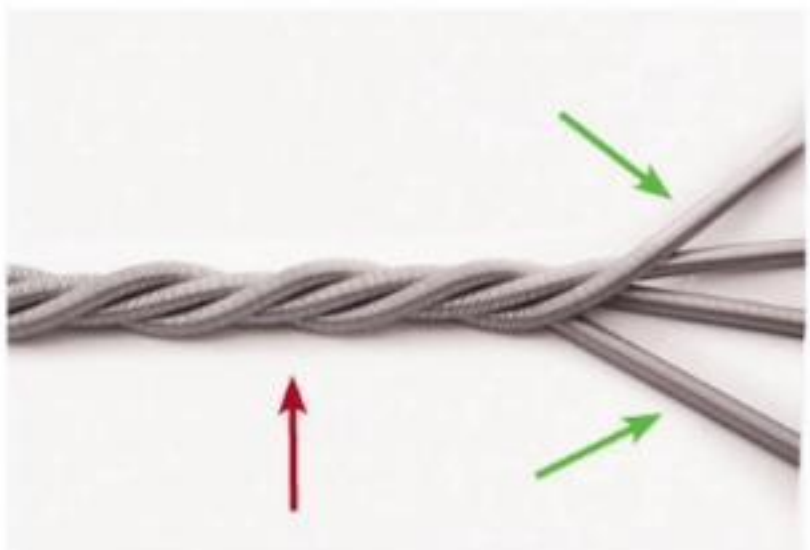
La partie extramusculaire du tendon :

- possède une orientation plus cohérente. Les fibres se réunissent, convergeant dans un sens commun tel un tronc d'arbre. Plus épaisses, elles gagnent en solidité.
- bénéficie d'une moindre vascularisation, car elle est éloignée du muscle. Celle-ci s'améliore toutefois à proximité de l'os.

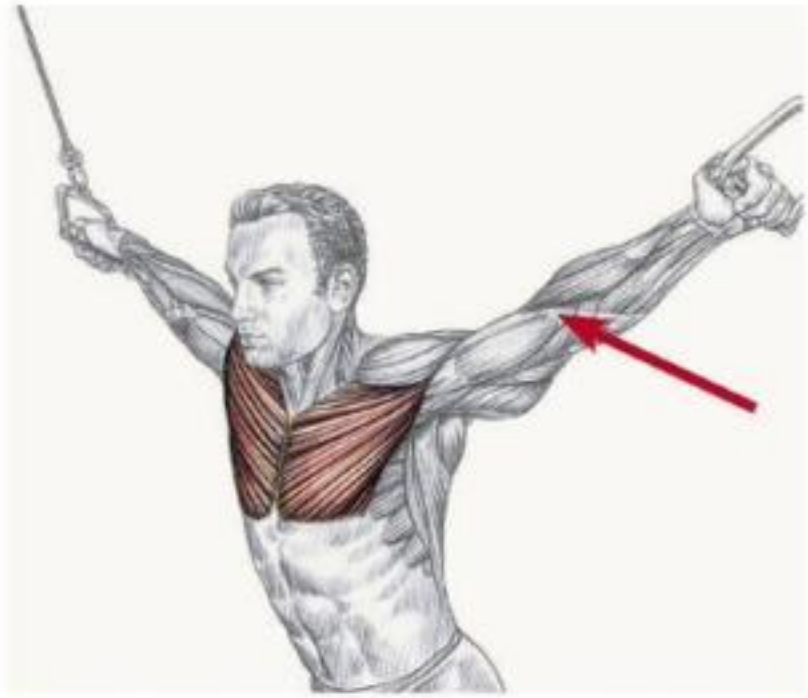
Si l'on tire excessivement sur un tendon, certaines de ses fibres s'endommagent, perdant toute souplesse. Il n'y a pas encore de rupture, mais les dégâts sont irréversibles.



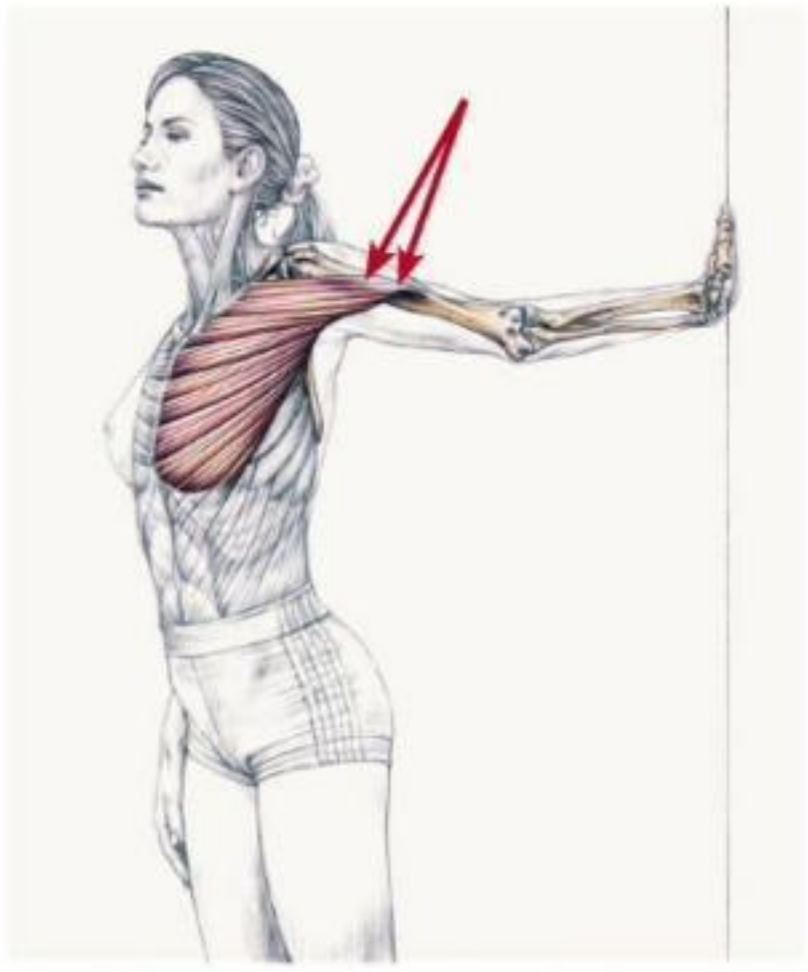
Exemple de zones de tendons extramusculaires ① et de tendons intramusculaires ②.



La flèche rouge indique la zone tendineuse extramusculaire allant s'arrimer à l'os. Les flèches vertes signalent la zone tendineuse intramusculaire s'accrochant au muscle.



On sent la zone de tendon intramusculaire du bas du biceps plutôt que le centre du muscle le surlendemain d'une séance où l'on a trop tendu les bras au banc Larry Scott.



Lorsque l'on descend excessivement la barre aux pectoraux, on ressent la « courbature » au creux de l'épaule et non au centre du pec.

En force, la zone de tendon intramusculaire concentre beaucoup de douleurs. Heureusement, sa meilleure vascularisation permet une récupération plus rapide que sur le reste du tendon. Cependant, c'est aussi au niveau de cette zone que l'on retrouve le plus de tissus cicatriciels. En conséquence d'une accumulation de fibrose, la jonction myo-tendino-aponévrotique deviendra de moins en moins souple, augmentant progressivement le risque de rupture.
Cela explique que beaucoup des déchirures des pectoraux ou du bas des biceps s'y situent lorsque l'on force l'étirement au-delà du raisonnable.

FAUT-IL ASSOUPLIR SES TENDONS ?

Si un tendon commence à se désagréger avec un étirement moyen aussi faible que 4 %, pourquoi ne pas l'assouplir ? On pourrait ainsi accroître la marge de sécurité d'élongation !
Chercher à tout prix à assouplir un tendon semble hasardeux en « force ». Un tendon souple protège certes des blessures musculaires, mais fait perdre en qualité de transmission de la force. Cela revient à courir sur du sable. C'est beaucoup moins traumatisant pour les tissus, mais on avance moins vite tout en fatiguant plus. Toute contraction avec poids lourds étirera davantage le tendon. Il faudra attendre que le tendon ait fini de s'allonger pour qu'il commence à tirer l'os : on réduit la vitesse de propagation de la force.
Si le tendon est trop souple, la stabilisation articulaire est moins assurée dès que l'on manipule de lourdes charges. On met alors en péril les ligaments et les articulations.
Avec un tendon raide s'étirant peu, le muscle transfère plus rapidement le mouvement à l'os. On gagne en efficacité et les articulations sont mieux stabilisées. Mais un tendon trop rigide est plus susceptible de s'endommager.
Nous devons trouver le meilleur compromis entre efficacité de transmission de la force et diminution du risque de blessure, ce qui n'est jamais simple.

COMMENT LES SPORTS DE FORCE AGRESSENT-ILS LES TENDONS ?

La mise en péril des tendons en « force » provient de 6 facteurs qui, souvent, se cumulent.

1. LA NÉGATIVE COMME ENNEMIE DES TENDONS ?

Pour les tissus « mous », la phase négative est nettement plus traumatisante que la concentrique. En effet, ils s'y substituent à une partie du travail des fibres contractiles. Cela peut sembler contre-intuitif, mais le recrutement des fibres « musculaires » est moindre en abaissant le poids qu'en le levant. Par exemple, chez des bodybuilders chevronnés, sur une série de 8 répétitions aux curls, le recrutement des biceps est 3 fois inférieur lors de la descente que lors de la montée de la charge [6].

Certes, il est plus facile de freiner un poids lorsqu'on abaisse la main que de monter ce même poids. Mais il doit y avoir une structure qui dérobe au « muscle » une partie de son travail excentrique. Au fur et à mesure de la descente, les tissus de collagène (fascia + tendons) assument une part grandissante de la phase de freinage des poids, les fibres contractiles leur cédant une part de la tension.

Comme nous l'avons vu chapitre précédent, c'est en abaissant la barre que se forment les microdéchirures des fascias qui constitueront plus tard les courbatures. C'est aussi lors de la « négative » que les risques de microtraumatismes tendineux s'élèvent [7-8].

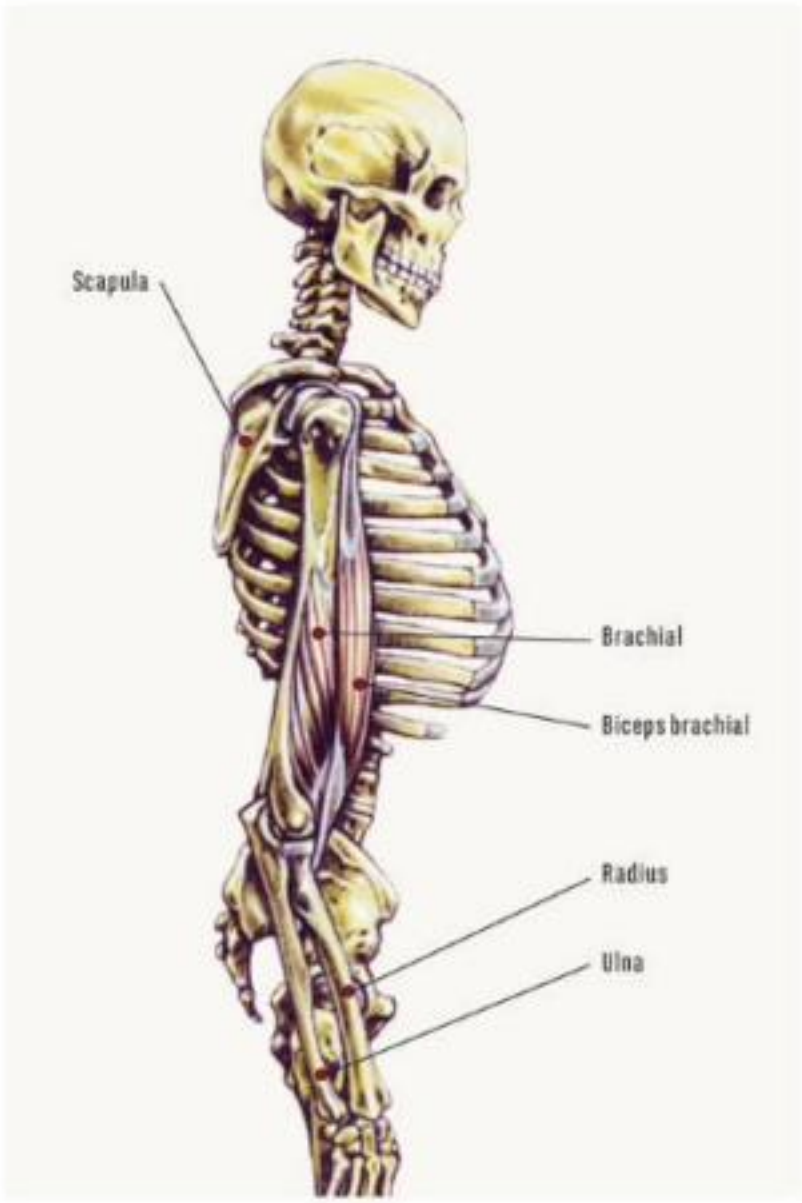
Plus les charges sont lourdes, plus les tendons s'étirent. Mais cet étirement est encore plus prononcé quand on abaisse la barre du fait de ce transfert de tension s'opérant entre les fibres contractiles et les tissus de collagène. Plus la négative est ample, plus le tendon doit supporter de pression de freinage, ce qui génère des traumatismes.

2. L'AMPLITUDE COMME ENNEMIE DES TENDONS ?

Plus l'amplitude d'un mouvement est grande, particulièrement dans la phase d'étirement, plus on place de tension sur le tendon. Il n'y a donc pas que le poids de la barre qui menace les tendons en les étirant. Plus vous cherchez à descendre bas lors d'un mouvement, plus vous mettrez en péril les tendons. Ce n'est pas parce que vous pouvez atteindre une certaine amplitude à vide ou avec des poids légers qu'il faut en faire de même, lourd !

3. USURE TENDINEUSE PAR FROTTEMENT

Les contractions musculaires ne font pas qu'étirer les tendons. Certains exercices plaquent intensément certains tendons contre un os. Une compression combinée avec un étirement provoque un vif frottement, râpant le tendon. Ce dernier ne s'use plus uniquement par allongement, mais aussi par abrasion. C'est le cas, par exemple, aux presses épaules ou pectoraux, lors desquelles plus on descend la barre, plus on compresse le tendon du chef long du biceps contre sa gouttière osseuse (voir chapitre 11).

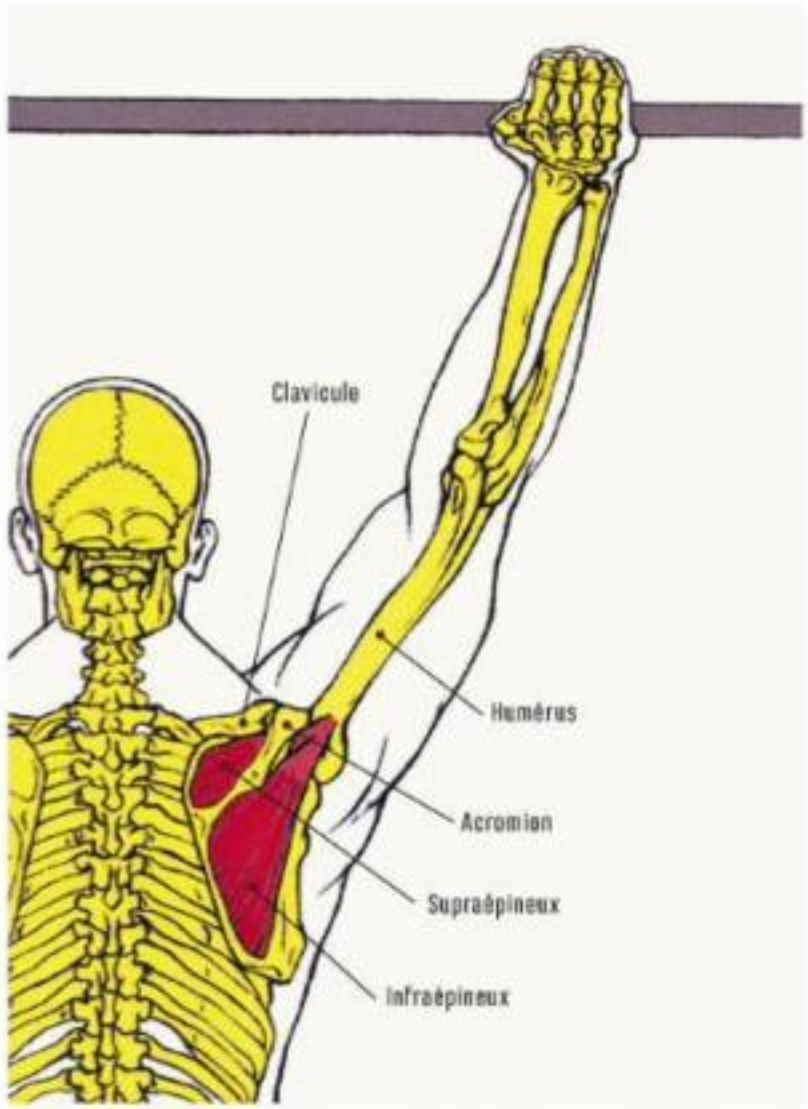


Avec la bipédie totale, les bras de l'homme pendent continuellement le long du corps. Le chef long du biceps est donc soumis à des contraintes intenses de frottement contre l'humérus. La face du tendon en contact avec l'os est couverte de cartilage pour limiter l'usure, ce qui rend toutefois le tendon plus vulnérable aux contraintes de tension.

Afin de protéger les tendons, la zone de contact est recouverte de fibrocartilage, une matière résistant à l'abrasion. En contrepartie de cette dureté, le fibrocartilage est moins souple que du tendon classique. Pour en venir à bout, il faut cumuler frottements et étirements extrêmes. C'est la combinaison que vous adoptez en descendant la barre le plus bas possible aux pectoraux ou en montant très haut lors des tractions...

4. USURE TENDINEUSE PAR COLLISION

Dans d'autres mouvements, le tendon vient cogner contre un os. La collision la plus classique se produit lors des exercices obligeant à lever les bras en l'air, au-dessus de la tête. Dans cette position, on tend à comprimer plus ou moins fortement les tendons de l'infraépineux et du supraépineux contre l'acromion et la glène. Au



Au développé nuque, le tendon du supraépineux peut être pincé entre l'acromion et l'humérus.

moment de la descente, le tendon du supraépineux revient buter contre l'humérus (voir chapitre 10). En martelant les tendons, séance après séance, ils finissent par se déchiqueter.

5. EFFET DE « FATIGUE DES MATÉRIAUX »

Le chiffre théorique de 4 % d'extension que peut encaisser le tendon sans s'endommager est moins applicable au sportif. Cette valeur est mise en avant pour marquer les esprits, car elle est relativement faible. Malheureusement, il est possible de dégrader ses tendons en les étirant beaucoup moins que 4 %. En effet, le collagène subit une « fatigue » si on le manipule de manière répétée, même à faible intensité [9]. Il se fragilise également en se déshydratant au fil des séries.

Les études montrent que même en tirant peu sur un tendon, il est possible de l'endommager. Pour y arriver, il suffit de multiplier les répétitions. Par exemple, les chercheurs ont fait subir 100 petits étirements à un tendon. Il en résulte une forte riposte anabolique [10]. En revanche, quand, en utilisant une force similaire, ils effectuent 7 200 petits étirements, il n'en résulte que de la dégénérescence tissulaire et aucune riposte anabolique.

Concrètement, les pianistes souffrent fréquemment d'épicondylite (voir chapitre 13). Bien qu'ils n'utilisent qu'au maximum 36 % de la force des muscles bougeant les doigts lors de partitions rapides, ils « compensent » en s'entraînant des heures tous les jours. Leurs tendinites sont typiquement issues d'une « fatigue » des matériaux par répétitions.

Si le sportif de force ne s'entraîne pas autant qu'un pianiste, il oblige ses muscles à travailler plus intensément. Il subit le même genre de détérioration tendineuse par fatigue des matériaux au fil des séries pour un même muscle. Cette fatigue concerne tous les tissus à base de collagène, donc aussi bien les tendons que les fascias, les os et les ligaments [11].

6. FRAGILISATION DES MATÉRIAUX PAR ENCHAÎNEMENT DES SÉANCES

Une fatigue induite par la répétition de petits étirements rend les tendons temporairement plus fragiles du fait de l'altération de leurs structures [12]. Tout entraînement engendrera des microdéchirures tendineuses.

Afin de réparer ces dommages, il convient d'abord d'éviter l'expansion des microdéchirures. C'est dans ce but que les tissus de collagènes génèrent des « entretoises » (myofibroblastes, voir chapitre 5) [13]. Elles agissent comme des sutures temporairement posées par un chirurgien pour rapprocher au maximum les bords d'une cicatrice [14]. Tout comme les fils se résorbent quand la cicatrice est assez solide, les myofibroblastes s'autodétruisent une fois le tendon réparé.

L'amalgame microdéchirures et entretoises explique que les tendons perdent temporairement en souplesse. En se réentraînant intensément alors que les tissus n'ont pas encore totalement récupéré, on densifie graduellement les tendons en myofibroblastes. Les déformations des molécules de collagène se cumulent, conduisant à la tendinite. Si l'athlète insiste, en particulier grâce à l'abus d'antidouleurs, la tendinite peut se transformer en rupture.

Au contraire, des rappels légers couplés avec des techniques régénératives douces accélèrent la récupération tendineuse [15].

•••

Dans les sports de force, il est impératif de ne pas cumuler tous les facteurs contribuant à endommager les tendons dans le même entraînement ou, pire, dans le même mouvement.

Plus vous enchaînez ou cumulez ces 6 facteurs, plus il faudra espacer les entraînements afin de laisser le temps aux tendons martyrisés de récupérer. Ou bien il faudra interchanger les mouvements de séance en séance pour

modifier les points d'usure tendineux à chaque entraînement.
Faute de récupération complète, la multiplication des microdéchirures sera à l'origine de tendinites ou d'arrachements dès lors que le cumul des microtraumatismes franchira un seuil fatidique.

LES 4 PRINCIPALES PATHOLOGIES TENDINEUSES

1. LES MÉTAPLASIES FIBROCARTILAGINEUSES

Le terme « métaplasie fibrocartilagineuse » est peu connu des sportifs. Cependant, la métaplasie apparaît comme le dénominateur commun des autres pathologies, car on la retrouve généralement dans les trois autres affections tendineuses. Il est important de l'étudier pour comprendre ses causes et ses conséquences.

DU CARTILAGE DANS LES TENDONS ?

Au lieu de ne contenir que du tissu collagénique classique (riche en collagène de type I), une partie du tendon peut se voir envahie de fibrocartilages (riches en collagène de type II). Sur le plan moléculaire, il s'agit d'une couche de cartilage. Mais comme nous le verrons, le fibrocartilage peut aisément se calcifier, se rapprochant alors davantage d'une structure osseuse.
Au lieu d'être souples, ces fibres sont dures, peu élastiques, mais résistantes à la compression. Plus le tendon d'un sportif se densifie en fibrocartilages, plus sa flexibilité et ses capacités de récupération seront compromises. Cependant, cette multiplication fibrocartilagineuse présente des vertus protectrices pour certaines zones tendineuses.

INTÉRÊTS DES FIBROCARTILAGES

Les régions fibrocartilagineuses possèdent la particularité d'aider les tendons à résister aux forces les compressant contre un os. Sans elles, le tendon s'aplatirait excessivement contre l'os, causant, par frictions excessives, des dommages à la fois au tendon et au squelette (voir ci-dessous l'exemple des biceps et chapitre 11).
Pour résister à la compression, les fibrocartilages utilisent la force hydraulique, qui est non compressible. Ainsi, ces zones renferment 30 % de liquide en plus que du tendon « normal ». Cette hyperhydratation provient de la spécificité qu'ont les fibrocartilages de séquestrer 5 fois plus de protéoglycanes et 2 à 10 fois plus de glycosaminoglycanes (les éléments retenant les molécules d'eau) [46].
Toujours afin de ne pas s'écraser sous la pression, les microports permettant les échanges de liquides au sein du tendon (phénomène d'éponge) sont nettement moins perméables [47]. Et pour cause, durant un effort, il est bon que l'eau ne puisse pas s'échapper des zones de compression.
En revanche, cet avantage durant un entraînement lourd se transforme en inconvénient lors de la phase de régénération, le phénomène d'éponge nourricier y perdant en efficacité. Les glissements entre fascicules y seront également moindres. Ce double désagrément ralentira d'autant la régénération tissulaire.

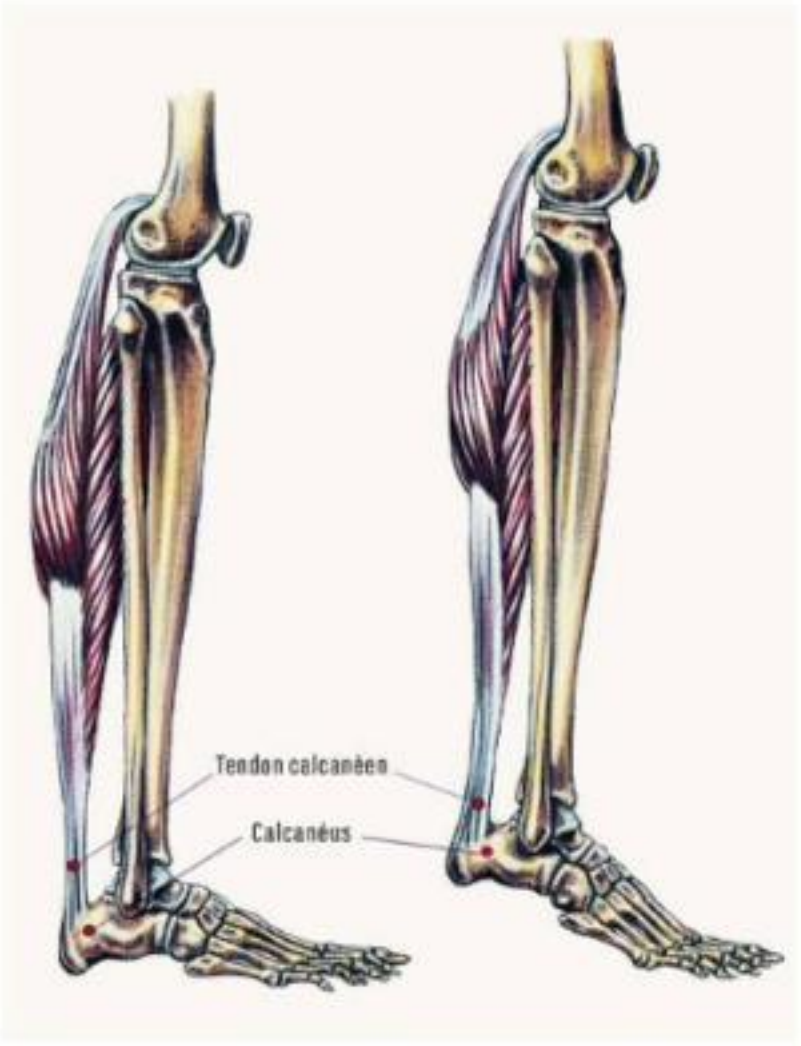
TOUTES LES MÉTAPLASIES NE SONT PAS PATHOLOGIQUES

À l'origine, la métaplasie n'est pas anormale. Du fibrocartilage envahit une partie du tendon de manière non pathologique dans 3 circonstances :
1. Il est préférable que la zone du tendon adjacente à l'os soit fibrocartilagineuse. La partie s'arrimant directement à l'os est même facilement calcifiée. Cette mutation progressive de l'amalgame (tendon à fibrocartilage non calcifié à fibrocartilage calcifié à os) assure au tendon un ancrage osseux cohérent sur le plan moléculaire, donc très puissant.
2. Dans le chapitre 11, nous évoquons les conséquences de la friction du tendon du chef long contre sa gouttière. Il en résulte un

durcissement de la partie tendineuse en contact direct contre l'os par accumulation de fibrocartilages. Il en est de même pour les zones de frottements du supra- et de l'infraépineux au niveau du deltoïde (voir chapitre 10). Ces conversions, en protégeant le tendon, favorisent sa longévité.
3. Les mouvements explosifs comme les sauts ou les sprints raidissent les tendons, entre autres du fait d'une densification en fibrocartilages [48].

BASCULE PATHOLOGIQUE DES MÉTAPLASIES

Si un peu de fibrocartilage protège le tendon, un excès lui sera néfaste. Ce sont les agressions constantes qu'inflige le sportif à ses tendons qui génèrent leur durcissement par métaplasie. Plus l'expansion de cette zone dure croît, plus on bascule vers la pathologie, et ce pour 4 raisons :
1. En échange d'une meilleure capacité de résistance aux forces de compression, le tendon sacrifie de sa souplesse. Cette raideur facilite l'apparition de tendinites, voire de déchirures. En effet, quand les tendons doivent encaisser des charges lourdes, ils pâtissent d'un manque d'extensibilité.
2. À cause d'échanges liquidiens ralentis, les déchets métaboliques connaîtront des difficultés à être expulsés par les fibres. Les fluides extérieurs renfermant les nutriments et l'oxygène auront du mal à « rentrer » afin de nourrir les tissus. Même durant les contractions musculaires, l'effet d'éponge y est quasiment absent. En limitant ces va-et-vient nutritionnels au cœur du tendon, la régénération sera nécessairement ralentie.
3. Comme les fibrocartilages ne sont que peu, voire pas vascularisés, le sang ne compensera pas l'affaiblissement du phénomène d'éponge.
4. À l'opposé des autres tissus de collagène pour lesquels un déficit d'hydratation s'avère souvent problématique, les ennuis se déclarent ici par excès hydrique. Aux alentours, cet « œdème » induira une compression des micro-vaisseaux



La région du tendon d'Achille (tendon calcanéen) en friction contre le calcanéus connaît une prolifération de fibrocartilage, ce qui crée une surface protectrice dure.

des zones vascularisées et des « tuyaux » d'échange aqueux, ce qui restreint le trafic nutritif. Une ischémie se propage à une zone plus étendue du tendon.
Moralité, la régénération du tendon sera d'autant plus laborieuse que celui-ci est riche en fibrocartilages. Ces entraves expliquent pourquoi, contrairement aux tendons sains qui s'affinent à la musculation, les tendons douloureux enflent [49]. Ils restent longtemps gonflés (plus de 24 heures), ce qui dénote qu'ils ont le plus grand mal à évacuer leur excès aqueux. Les études montrent qu'une tendinite s'accompagne d'un semblable gonflement durable du tendon. C'est en y réduisant cette distension que la douleur s'estompe. D'ailleurs, le succès d'une thérapie anti-tendinite se mesure à sa capacité à diminuer la circonférence du tendon [50].
Comme nous l'avons vu plus haut, les fibrocartilages ont un fort potentiel de minéralisation. Ceci est bénéfique à la jonction entre le tendon et l'os. Mais cette propriété physique d'accumuler naturellement du calcium explique aussi comment ils faciliteront les calcifications tendineuses.

2. LES « TENDINITES »

La principale pathologie du sportif, c'est la tendinite.

À L'ORIGINE D'UNE TENDINITE

Trois phénomènes se conjuguent pour provoquer une tendinite chez le sportif :
1. La dégénérescence du collagène par manque de repos : le collagène de type I représente 85 % du poids sec de la matrice extracellulaire du tendon [52]. Une particularité typique de la tendinite est le remplacement du collagène I par du type III. Les tendinites sont donc causées par la dégénérescence progressive du collagène du tendon. L'athlète n'a pas laissé suffisamment de temps de récupération entre deux entraînements d'un même muscle. La régénération n'aura pas eu le temps d'être complète. Il s'agit d'un facteur sur lequel on peut avoir prise afin de trouver des solutions durables contre les tendinites.
2. Le phénomène de mal-adaptation : à cela s'ajoute la prolifération de métaplasies fibrocartilagineuses. Entraînements après entraînements, le tendon « interprète » mal les forces qu'on exerce sur lui. À la suite d'un excès de microtraumatismes, il est classique qu'il réplique en fabriquant du fibrocartilage. Il s'agit d'un phénomène de mal-adaptation pathologique favorisé par le manque de repos entre les séances. Étant très imperméables, ces zones contribuent à asphyxier le tendon en oxygène et en nutriments.
3. Pas d'enclenchement de la régénération post-effort : des études effectuées chez les sportifs montrent que la congestion tendineuse durant un effort est relativement similaire que le tissu soit pathologique ou non [53]. En revanche, elle n'en finit plus de se résorber en cas de tendinite. Six heures après un entraînement, la circulation dans le tendon sain s'est normalisée alors que celle du tendon douloureux reste élevée.
Cela suggère que la phase de transition vers la récupération ne s'enclenche pas. Cette étape consiste en un nettoyage cellulaire afin de faire place nette pour que l'anabolisme tissulaire puisse débuter. Cette période de nettoyage est vitale pour la santé du tendon. Un simple blocage de cette étape suffit pour induire une tendinite.
Il y a donc, dès le départ, des mécanismes de récupération ne se mettant pas en place. Ils font louper le « train » de la riposte anabolique. Si le tendon récupère lentement, voire pas du tout, les dommages s'accumulent d'un entraînement à l'autre, créant un phénomène « boule de neige ».
Les régions sujettes aux tendinites sont les moins vascularisées. Afin de forcer la congestion et les échanges de fluides par action « éponge » des tendons, les séries longues (50 à 100 répétitions) aideront à nourrir ces tissus endommagés.

UN PEU D'HISTOIRE

Avant l'année 2000, tout le monde parlait de tendinite. Passé l'an 2000, pour être à la mode, il fallait dire « tendinopathie ». Depuis 2010, on peut à nouveau évoquer une tendinite. Si quelqu'un vous reprend sur ce terme, sachez qu'il est à la mode, mais d'une mode s'étant terminée il y a plus de 15 ans [53]... Si le terme tendinite n'est pas tout à fait exact, le terme tendinopathie demeure encore plus vague, surtout chez le sportif.

COMMUNICATION TENDON-CERVEAU

Une tendinite n'a pas que des répercussions locales. Le cerveau veillant à l'intégrité du corps, il réagit de deux manières qui pourraient paraître contradictoires aux problèmes tendineux. Dans certains cas, il inhibe la sensation de douleur, masquant la tendinite. Dans d'autres, il diffuse le problème aux autres tissus (voir chapitre 9).

1. Beaucoup de « tendinites » passent inaperçues, car toutes les tendinites ne font pas souffrir. Nombre d'entre elles demeurent indolores. Par exemple, chez 26 jeunes volleyeurs de haut niveau, les scanners des deltoïdes révèlent des résultats troublants. Si les joueurs disent avoir souffert des épaules dans le passé, aucun ne s'est déclaré blessé au moment de l'examen. Le scanner dévoile pourtant que tous ont des tendons en mauvais état :
- 88 % ayant des tendinites de la coiffe des rotateurs ;
- 65 % des déchirures tendineuses ;
- 69 % des dégénérescences articulaires [54].

Les sports pratiqués bras en l'air ne pardonnent pas pour les deltoïdes (voir chapitre 10). Des constatations similaires sont rapportées dans de nombreux autres sports. On peut donc s'imaginer indemne tout en ayant les épaules (ou une autre zone) en « miettes ». Il est difficile de comprendre pourquoi ces athlètes ne ressentent aucune souffrance. Encore moins compréhensible, pourquoi leurs performances n'en pâtissent pas ? Cependant, un jour la douleur se manifestera et sonnera la fin de carrière.
Moralité, ne partez pas du constat que tant que vous ne souffrez pas, tout va bien ! Il faut toujours faire preuve de prudence et systématiquement mettre en place des protocoles de prévention. C'est d'autant plus important que vous ne souffrez pas (encore) !

2. *A contrario,* la tendinite peut diffuser la douleur au reste du corps par l'intermédiaire du système nerveux, et généralement d'abord au même muscle situé de l'autre côté.
Afin d'étudier ces phénomènes, les chercheurs pressent un tendon pour y déterminer le seuil de tolérance à la douleur. Par rapport à des sujets asymptomatiques, chez des personnes souffrant de tendinite sur un seul tendon d'Achille, les sensations de douleurs sont presque 20 % plus fortes que la normale sur la cheville saine [55].
Ensuite, du fait de ces douleurs, le cerveau modifie le recrutement moteur des cuisses ou des épaules afin de tenter d'épargner le tendon lésé [56]. Cela explique que la résolution d'une tendinite doive s'accompagner d'une « rééducation » neuromotrice afin de retrouver un recrutement musculaire efficient.
Nous verrons, chapitre 9, qu'une simple tendinite peut déclencher une neuropathie sous-jacente expliquant qu'elle n'en finisse plus de disparaître après des mois, voire des années.
En conclusion, ces réactions cérébrales diverses expliquent que la douleur soit mauvaise représentante de la gravité des pathologies. Il faut toujours se méfier de ses sensations. D'autant que l'on aime à penser que si on n'a pas mal, tout va pour le mieux. Ou pire, que comme on a qu'un tout petit peu mal, tout va bien !

3. LES CALCIFICATIONS TENDINEUSES

Elles sont une autre conséquence des microtraumatismes et/ou des métaplasies fibrocartilagineuses. Quelle qu'en soit la cause, le vieillissement les amplifiera toujours.

CALCIFICATION PAR CONTRAINTES MÉCANIQUES

La santé d'un tendon dépend en grande partie des contraintes mécaniques qui lui sont infligées. Il faut constamment lui imposer une force d'étirement raisonnable ne l'allongeant pas de plus de 5 % afin de stimuler la synthèse des fibrilles de collagène et de « réveiller » les cellules souches dormantes.

Lorsqu'un tendon n'est soumis à aucune tension du fait d'une immobilisation forcée, par exemple, il s'affaiblit au point de dégénérer. En revanche, la répétition de tensions trop prononcées (dépassant le seuil des 5 %) accélère l'apparition de tissu non-collagénique au sein du tendon [57]. L'une de ces molécules parasites est le calcium.

Notez que ce dernier ne peut pas se déposer sur du tissu sain. Ce n'est donc pas le calcium qui abîme un tendon en bon état ! Il faut d'abord qu'apparaisse une microlésion ou une métaplasie pour permettre au calcium de s'agréger au tendon.

LA MÉTAPLASIE : PREMIÈRE PORTE D'ENTRÉE

Il s'agit d'un phénomène, pathologique ou non, selon son emplacement, que nous avons décrit précédemment.

LES CELLULES SOUCHES : DEUXIÈME PORTE D'ENTRÉE

Des étirements allant au-delà des 5 % peuvent calcifier les cellules souches, donnant le coup d'envoi à une calcification tendineuse progressive [58]. Donc, au lieu de se réparer normalement, de plus en plus de filaments de collagène se trouvent remplacés par des microcristaux de phosphate de calcium (hydroxyapatite). Il s'agit des mêmes molécules retrouvées dans la plupart des calculs rénaux non infectieux et dans les os.

Avec les « surtensions », l'hypoxie prolongée favorise aussi la dégénérescence des tissus et leur « conversion » en calcium. En effet, l'environnement acidifiant durable dû au manque d'oxygène favorise l'agrégation des molécules d'apatite.

L'ÉLASTINE : TROISIÈME PORTE D'ENTRÉE

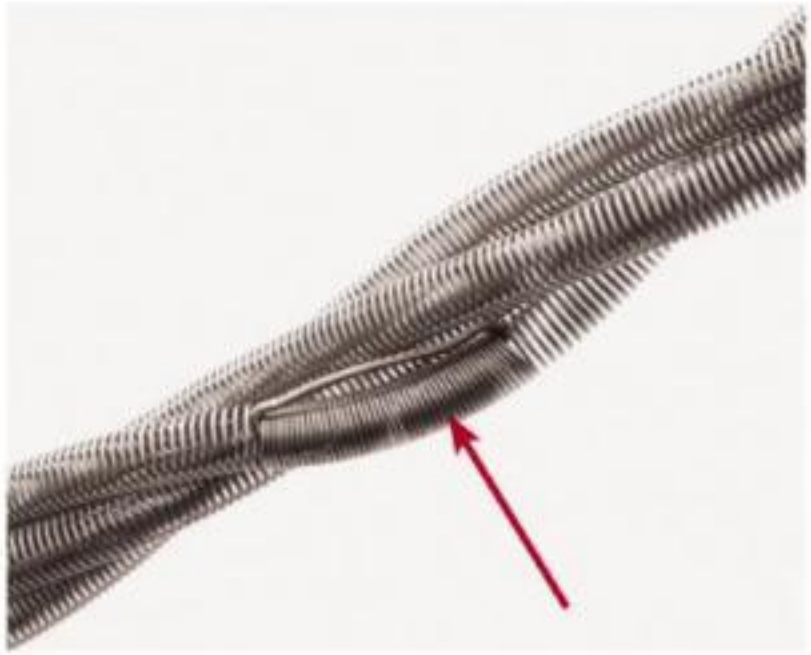
L'élastine est une protéine qui, comme son nom l'indique, procure de l'élasticité aux tendons, aux ligaments et aux cartilages des articulations. L'élastine représente de 1 à 5 % du poids sec des tendons. Elle possède une grande capacité d'étirement pour un faible risque d'endommagement du fait de sa structure beaucoup plus spiralée que le collagène. Elle favorise également le glissement des filaments de collagène les uns sur les autres au sein des tendons.

Avec l'âge, ses propriétés élastiques se dégradent (tel un élastique de bureau qui vieillit). Son catabolisme s'accélère, ce qui diminue la proportion d'élastine dans les tissus. Au niveau de la peau, la déperdition d'élastine favorise les rides. Elle est remplacée par de la fibrose et du collagène peu souple. La distribution de l'élastine perd également de sa régularité, ce qui engendre déséquilibres et asymétries de flexibilité [59].

Dans les tendons, ligaments et articulations, la diminution du niveau d'élastine entraîne une perte de souplesse, une rigidité et donc une propension plus élevée aux blessures.

On estime en général que passé l'adolescence, on ne fait que perdre de l'élastine sans pouvoir renouveler les molécules vieillissantes ou endommagées. Mais il est probable que chez le sportif, les tendons et ligaments puissent régénérer une partie de leur élastine. En effet, en cas de blessure, le niveau d'élastine s'accroît temporairement afin de rendre au tendon un peu de la souplesse perdue à cause de la pathologie [60]. Cependant, les tensions excessives induites par les poids lourds mettent à mal les filaments d'élastine. Dès que l'élastine perd de son intégrité, son affinité avec le calcium augmente considérablement. Cette capacité accrue

d'attraction agit comme la troisième porte d'entrée des cristaux, qui provoque la calcification des tendons, ligaments, artères... Si les filaments endommagés ne sont pas réparés immédiatement, le calcium s'installe. Les fibres d'élastine calcifiées perdent de leur souplesse. Elles vont ensuite être détruites, par un processus d'accélération de leur élimination, alors que le calcium reste, lui, bien ancré.
Afin de lutter contre ce type de calcification, il est primordial d'agir au niveau nutritionnel. Par exemple, la vitamine K2 apporte des bénéfices anti-dépôts calciques qu'aucune autre forme de thérapie ne procure.



La fibrose réduit la souplesse du tendon et isole une partie du filament. Ne recevant plus aucune contrainte de force, celui-ci fibrose encore davantage.

CALCIFICATION, DOULEUR ET RÉSORPTION

Avec le temps, une simple tendinite peut se transformer en tendinite calcifiante. Il est évident que plus le tendon est calcifié, plus il perd de ses qualités mécaniques.
On trouve principalement des minéralisations dans les tendons que l'on sollicite massivement, en particulier au niveau du supraépineux. Des dépôts de cristaux d'apatite carbonatée sont constatés dans presque 40 % des douleurs de la coiffe des rotateurs [61].
Cette pathologie microcristalline peut se résorber d'elle-même. En effet, les cristaux d'apatite sont capables de générer des cytokines pro-inflammatoires. Bien qu'exacerbant les douleurs et limitant la mobilité, ces molécules contribuent à l'auto-dissolution de l'apatite.
Cependant, comme tous les cristaux, elles ont une forme de pointe, telles des microaiguilles [62]. Paradoxalement, plus le bloc de calcium est gros, plus son agrégation tend à l'émousser. Une surface de dépôt lisse générera moins de douleur, mais aussi d'inflammation capable de le résorber. Au contraire, plus sa surface est acérée, plus il générera d'inflammation et de douleur.
Lorsque des nanocristaux se détachent du bloc principal, leur forme tranchante peut induire des douleurs passagères avant qu'ils soient

complètement dissous. Selon son importance, son emplacement, sa forme, son ancienneté et sa capacité à induire une réponse inflammatoire, une calcification peut aussi bien :
- être douloureuse ;
- être indolore ;
- ou induire des souffrances passagères, mais répétitives, qui indiquent potentiellement que la calcification se résorbe.

VARIATIONS SAISONNIÈRES DU RISQUE DE CALCIFICATION ?

Si le froid et l'humidité favorisent les douleurs articulaires, c'est davantage durant les saisons chaudes qu'apparaissent les calcifications tendineuses [63]. Une question reste cependant en suspens : la chaleur est-elle en cause ou sont-ce simplement les pratiques physiques plus intenses qui sont adoptées dès qu'il fait beau ?

4. LES DÉCHIRURES

La déchirure tendineuse est typiquement un problème relevant du domaine médical. Il faut espérer qu'elle soit réparable chirurgicalement dans les cas graves. Nous n'en parlerons donc pas ici sauf à titre préventif. Bien que l'on puisse en être affecté partout, en « force », ce sont souvent les mêmes 5 muscles qui sont concernés :
- la partie basse du biceps, ainsi que le chef long ;
- le grand pectoral ;
- la coiffe des rotateurs ;
- les tendons des « triceps » ;
- le quadriceps au niveau des genoux.

Cette distribution caractéristique est radicalement différente des autres sports, dans lesquels ce sont le tendon d'Achille (tendon calcanéen) et les ischio-jambiers qui sont les plus vulnérables. Ils peuvent s'arracher en « force », surtout dans les épreuves obligeant à courir avec des poids, mais l'incidence de ces blessures est inférieure aux autres disciplines.

LA GRAVITÉ EST INVERSEMENT LIÉE À LA RÉPARABILITÉ

Bien que l'on puisse être confronté à tous les cas de figure :
- Une déchirure myotendineuse est la plus fréquente, et généralement la moins grave. Il s'agit souvent d'une élongation. Le tendon s'allonge, ayant perdu ses capacités de rétractation. C'est typiquement le cas dans le bas du biceps, ce qui augmente la taille du « trou » entre l'avant-bras et le biceps. Si cette pathologie est gênante, elle n'est pas dramatique. En revanche, elle est difficilement réparable par un chirurgien. Souvent, il décidera de ne pas intervenir, laissant faire la nature pour régénérer ce qui peut l'être.
- Un arrachement de la jonction avec l'os est plus grave. Paradoxalement, c'est la zone qui sera probablement la plus « facile » à réparer chirurgicalement.

LES TENDONS VIEILLISSENT MAL

Si certains aspects de la musculation préservent les tendons, l'usage de poids lourds les pousse également dans leurs derniers retranchements, risquant de les user prématurément. En parallèle, avec les années, la structure tendineuse se dégrade naturellement en :
- se rigidifiant du fait d'une dégradation de la qualité des collagènes la composant [16] ;
- devenant plus vulnérable à l'usure ;
- abandonnant une part grandissante de ses capacités régénératives comme nous allons le découvrir maintenant.

QUEL DYNAMISME RÉGÉNÉRATIF ?

En ce qui concerne l'anabolisme au sein des tendons, deux écoles « s'affrontent ». Historiquement, le consensus médical a longtemps soutenu que seuls les muscles répondaient aux stimulations sportives. Les tendons et ligaments étaient considérés comme des tissus « inertes ». Est-ce toujours le cas ?

1. PREMIÈRE HYPOTHÈSE : IL N'Y A AUCUNE RÉGÉNÉRATION DANS LES TENDONS

Une « école » affirme qu'il n'y a aucun renouvellement cellulaire dans les tendons, ligaments, cartilages... Passé l'adolescence, nous ne pourrions avoir qu'une influence négative sur nos tendons (dégradation, blessures, douleurs...), sans pouvoir les régénérer [17-18-19-20-21]. Cette thèse découle de biopsies tendineuses s'appuyant sur le rapport 14C/12C, marqueurs radioactifs indirects du renouvellement des cellules.

Si l'on en croit ces conclusions, nous ne disposons que de peu de moyens pour prévenir les blessures (sauf éviter les faux mouvements et le surentraînement). Après un effort ou une blessure, il n'y a pas grand-chose à faire pour accélérer la récupération.

2. SECONDE HYPOTHÈSE : LES TENDONS SONT DES TISSUS DYNAMIQUES

La seconde « école » souligne au contraire qu'un énorme dynamisme cellulaire existe au sein des tendons, surtout chez le sportif [22-23]. Si l'entraînement provoque une fatigue des matériaux de collagène se concrétisant par des microdommages tendineux, une réparation s'avère ensuite nécessaire [24].

Le rythme de régénération constaté dans les tendons, ligaments, cartilages, comme dans nos muscles, correspond à un taux de renouvellement de 1 à 2 % par jour chez les sédentaires [22]... Des modifications significatives allant vers le renforcement des ligaments sont également observées après un mois d'activité physique intense régulière [25].

Ces études utilisent des marqueurs beaucoup plus directs et moins hasardeux que les tenants de la théorie opposée. Ces analyses observent en temps réel ce qui se passe au sein des tendons. De plus, si la nature n'a pas prévu le renouvellement de ces tissus, pourquoi les a-t-elle dotés de cellules souches spécifiques à leur régénération [26] ? Au contraire, si l'on élimine toute tension tendineuse en paralysant un muscle, le tendon s'affaiblit rapidement.

VERS UNE RÉCONCILIATION DES DEUX ÉCOLES

Afin de réconcilier les points de vue, le professeur Baar compare le tendon à une forêt d'arbres. Un fascicule tendineux représente un tronc d'arbre : le centre ne grossit plus (ce que montrent les premières études), seule sa partie externe serait réellement dynamique [27-28]. L'écorce de chaque arbre se dégrade et se régénère.

Entre les arbres existe un écosystème de protéines non collagéniques qui, elles, se renouvellent rapidement. Il s'agit du compartiment interfasciculaire. La principale réponse à l'entraînement ou à l'absence de tension prend place au sein de ce compartiment non collagénique.

Par exemple, le glissement des fascicules les uns sur les autres constitue un signal mécanique déclenchant l'anabolisme tendineux. *A contrario,* lorsque les glissements sont entravés, l'excès de friction génère du catabolisme sans stimuler de riposte anabolique. Il s'agit d'un engrenage pathologique que l'on retrouve dans les fascias. C'est ce compartiment qui « souffre » le plus à l'entraînement [29]. Sa non-réparation ou sa mauvaise régénération favorise les tendinites.

Ainsi, l'idée d'une partie du tendon se renouvelant lentement et une autre rapidement s'est installée [30-31]. En examinant plus en détail chaque type de molécules composant les tendons, on constate que certaines ont des renouvellements rapides (tous les 3 jours), d'autres lents (5 ans) [32].

Nous serions étonnés d'apprendre qu'une pratique sportive intense n'affecte pas l'intégralité du tendon ! Que cela soit sa périphérie, son centre ou son environnement. La thèse stipulant que les tendons/ligaments sont des tissus inertes ne nous semble pas réaliste.

QUELLE RIPOSTE ANABOLIQUE POST-EFFORT ?

Après une pratique sportive, une restructuration profonde des fibres de collagène composant les tendons se déclenche [33]. Cette régénération est laborieuse, car les tendons sont essentiellement constitués de matrices extracellulaires (donc peu pourvues de cellules) et peu vascularisés.
Vingt-quatre heures après un entraînement des cuisses, l'anabolisme :
- « musculaire » est presque multiplié par 3 ;
- tendineux n'augmente que de 1,7 fois et chute plus rapidement ensuite malgré une récupération inachevée [34].
En 3 jours, la reconstruction « musculaire » est quasiment complète alors qu'elle est loin d'être terminée dans les tendons. Ce différentiel de récupération s'explique par une riposte anabolique moindre dans les tendons que dans les muscles.

QUELLE RIPOSTE ANABOLIQUE À TERME ?

Au fil des mois, une activité de force augmente la taille du tendon, donc sa concentration en collagène, ce qui le consolide, le rendant moins vulnérable aux blessures. Par exemple, de jeunes hommes sédentaires ont suivi un programme de musculation de 22 semaines, soit 33 entraînements composés uniquement d'extensions d'une cuisse en mode excentrique, et de l'autre en concentrique [35]. Avant l'entraînement, et après celui-ci, certains ont bu 10 g d'hydrolysat de whey + 10 g de glucides. D'autres n'ont reçu que 20 g de glucides avant puis après l'effort.
À l'aide d'un scanner, la taille des quadriceps et du tendon rotulien a été comparée avant et après les 22 semaines. On a mesuré que le quadriceps s'hypertrophie de :
- 7 % dans le groupe whey ;
- 3 % avec les glucides seules.
La masse du tendon s'accroît de :
- 15 % avec la whey ;
- 8 % avec les glucides seules.

Notez que le mode de contraction n'a eu aucune incidence détectable sur le niveau d'hypertrophie musculaire ou tendineuse.

DIFFÉRENCE HOMME/FEMME

En réponse à des exercices physiques, le taux de synthèse du collagène des tendons est 50 % moindre chez les femmes que chez les hommes [36]. Ainsi, la régénération des tendons sera plus laborieuse chez les sportives.

Par conséquent, afin d'éviter les blessures, il est important que les femmes espacent davantage deux séances « lourdes » pour un même groupe. Les sportives ont intérêt à intercaler plusieurs séances « légères » entre les entraînements « lourds ».

RIEN N'EST ACQUIS

Si un travail en force permet aux tendons d'accumuler plus de collagène, donc de se solidifier, l'inactivité ou l'arrêt du sport engendre l'effet inverse. Ne tenez pas pour acquis ces gains de résistance. Lorsque l'on paralyse un muscle avec du Botox afin d'éliminer toute tension d'étirement sur les tendons, ces derniers s'atrophient et perdent leurs cellules souches [37]. Cette expérience prouve que les tout premiers facteurs d'anabolisme tendineux sont les tensions et les étirements, tant qu'ils restent raisonnables.
Au-delà de ces tensions, il convient d'assurer l'approvisionnement nutritionnel des tendons. Tout comme pour les autres tissus riches en collagène, leur alimentation est assez particulière, car elle n'est pas exclusivement dérivée du sang.

ÉVOLUTION DE NOTRE VASCULARISATION TENDINEUSE

Depuis la naissance, nos tendons passent par 3 phases :
- Chez l'enfant, afin de soutenir leur croissance rapide, ils sont abondamment vascularisés et riches en cellules.

- Durant la puberté, leur densité vasculaire et cellulaire s'amenuise progressivement.
- Chez l'adulte, bien que les tendons restent partiellement vascularisés, la circulation sanguine se raréfie au fil des années. Cet appauvrissement explique qu'il soit de plus en plus difficile d'assurer leur récupération.

UN TISSU « ÉPONGE »

Heureusement, « l'alimentation » tendineuse ne dépend pas uniquement du sang.

Des « tuyaux » orientés de l'intérieur vers l'extérieur assurent l'arrivée et le départ des fluides, donc des nutriments. Quand un muscle se contracte, l'épaisseur du tendon s'affine en s'étirant. Cette perte de diamètre vient partiellement d'un échappement de liquide [38].

Après la contraction, le « vide » engendré par la fuite aqueuse provoque une aspiration rebond. Du fluide interstitiel « neuf » est réabsorbé par le tendon.

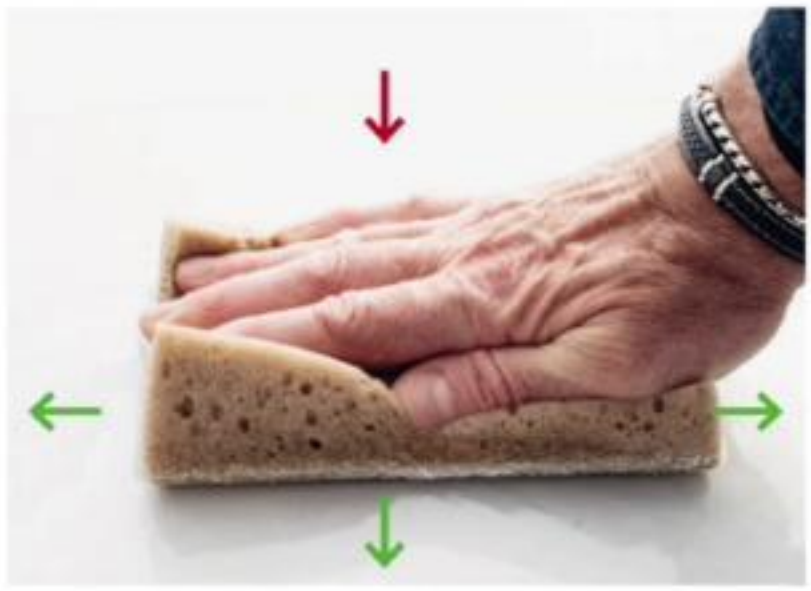
LE VA-ET-VIENT AQUEUX ALIMENTE LE TENDON

Ces échanges aqueux sont vitaux.

On comprend pourquoi bouger est indispensable à la santé des tendons. Au contraire, l'immobilisme accélère le vieillissement tendineux en ralentissant le phénomène d'« éponge ». Ainsi, lorsque l'on paralyse un muscle, le tendon dégénère le premier. Cela s'explique d'abord parce qu'il ne peut plus congestionner en attirant du sang, et ensuite parce que, sans élongation, les échanges aqueux ne s'effectuent plus. Du fait de cette double obstruction, le manque de contractions musculaires « affame » le tendon, qui se détériore rapidement.

LES TENDONS SE DÉSHYDRATENT À L'EFFORT

Durant une séance intense, chaque contraction expulse du fluide tendineux. Cependant, après chaque série, la totalité des pertes aqueuses n'est pas entièrement reconstituée. Ce déficit ira grandissant au fil de l'entraînement.



Comme tous les tissus de collagène, les tendons se comportent comme des « éponges » pleines d'eau immergées dans du liquide. Lors d'une tension musculaire, les tissus de collagène perdent de l'eau. L'expulsion de fluide évacue les déchets métaboliques générés au sein des tendons.

À l'arrêt de la tension musculaire, les tissus récupèrent une partie de l'eau évacuée. Cette « réhydratation » charrie, avec elle, des nutriments et des facteurs de croissance issus du fluide interstitiel [39-40-41].

Plus on effectue de séries pour un même muscle, plus ses tendons se déshydratent [42]. Les fibres tendineuses sont de plus en plus mises à « nu ». Une réduction de circonférence du tendon d'environ 15 à 20 % est normale en post-training. Et ce, malgré une compensation partielle de volume induite par l'afflux sanguin.

DÉSHYDRATATION TENDINEUSE : DANGERS ET OPPORTUNITÉS

Le tendon ne termine pas complètement desséché. C'est heureux, car l'étreinte hydraulique prenant place durant sa mise sous tension participe à la dissipation d'une partie des pressions que doivent supporter les filaments de collagène. Mais son « assèchement » progressif contribue à la fatigue des matériaux décrite plus haut. Le risque de traumatismes augmente au fil des séries, même si le tendon est mieux « échauffé » et plus congestionné de sang (pour les zones irriguées). Chaque série lourde devient plus agressive et donc plus dangereuse pour les tissus de collagène.

En revanche, plus le tendon se déshydrate sous une pression, plus les mécanismes de riposte anabolique post-effort s'enclencheront vigoureusement [43]. Cela seulement à condition que vous n'ayez pas excessivement endommagé le tendon.

TIMING DE RÉHYDRATATION POST-EFFORT

Après un entraînement, la réhydratation des tendons est d'abord rapide dans les heures suivant une séance. Plus de 60 % des réserves aqueuses sont reconstituées dans les 3 heures post-effort.

Les 40 % restant seront laborieuses, réclamant au moins 24 heures [44]. Ce timing de « remplissage » dépendra bien sûr du nombre de séries, des poids utilisés... mais il est bon de le conserver schématiquement en tête afin de se fixer les idées.

SUR QUEL FLUIDE JOUER EN PRIORITÉ ?

Il serait erroné d'affirmer que les apports nutritifs du sang sont plus importants que ceux de la diffusion aqueuse, ou inversement. Un sportif doit jouer sur les deux tableaux. D'autant que l'afflux sanguin au sein d'un même tendon est hétérogène. Certaines zones, surtout périphériques (celles proches de l'os et celles proches du muscle), sont les mieux irriguées. Les régions centrales le sont peu, voire pas du tout. Leur alimentation dépend alors majoritairement des échanges aqueux.

OPTIMISER LA RIPOSTE ANABOLIQUE

S'esquissent ainsi les contours d'une fenêtre anabolique tendineuse avant et juste après un entraînement, qui permet de nourrir ces tissus de manière plus efficace que le reste de la journée. La toute première leçon à en tirer est d'avoir du collagène dans le sang durant l'entraînement, quand les tendons congestionnent, et également juste après l'effort, au moment où le retour aqueux est le plus intense. Ce timing de prise de peptides de collagène optimisera la cicatrisation et le renforcement tendineux [45].

Le second enseignement est que la récupération tendineuse demande du temps et que ce délai est incompressible. Réattaquer, lourd, un tendon encore déshydraté ne serait pas une bonne idée !

Afin de hâter la récupération tendineuse, nous examinerons 4 techniques aidant à prévenir ou à lutter contre les pathologies tendineuses que nous allons décrire maintenant.

STRATÉGIES RÉGÉNÉRATIVES BASÉES SUR LA DÉSHYDRATATION

À des fins régénératives, il convient d'accélérer les échanges aqueux et sanguins prenant place au cœur des tendons en utilisant des techniques de déshydratation tendineuse non traumatisantes. Ainsi, entre les entraînements, des « rappels » de récupération peuvent s'effectuer de 4 manières distinctes et complémentaires :

1. En contraction isométrique de 30 à 60 secondes réalisée à vide comme lors du wall squat pour « soigner » les tendons rotuliens ou en effectuant une pompe pour cibler ceux du coude, des épaules et des pectoraux.
2. En contractions excentriques très lentes afin que le temps sous tension de la série dépasse les 60 secondes.
3. En séries légères de 50 à 100 répétitions, en congestion.
4. Hors effort musculaire, ces mêmes « tuyaux » évacuant l'eau des tendons sont « activés » par des massages composés de pressions douces, mais longues, que nous évoquerons ultérieurement.

Dos contre un mur, une machine, un rack, jambes à 90°, sans bouger, tenez ainsi le plus longtemps possible.

Le flossing consiste à compresser le tendon ou l'articulation pendant quelques minutes à l'aide d'une longue bande élastique afin de les faire dégonfler. Cette technique est particulièrement efficace pour évacuer l'excès aqueux dans les extrémités comme le tendon d'Achille (calcanéen), le genou et l'avant-bras. Elle est plus difficile à appliquer aux épaules.

BÉNÉFICES DE LA DÉSHYDRATATION THÉRAPEUTIQUE

La mise à « nu » des fibres des tendons par ces techniques les déshydratant temporairement offre une quadruple opportunité, car :

1. L'expulsion d'un excès aqueux est souvent bénéfique, nombre de pathologies ayant pour corollaire trop d'eau dans les tendons.

2. Il devient plus aisé d'atteindre les zones cicatricielles excessivement envahies de fibrocartilages et de fibrose en ayant, au préalable, fait « dégorger » le tendon de son eau.

3. Ces stratégies permettent d'accélérer l'alimentation, la réhydratation, donc la riposte anabolique des tendons (et aussi des fascias), puisque ces deux tissus ne sont que des prolongements l'un de l'autre (voir chapitre 3).

4. À terme, les séries longues augmentant la densité vasculaire des tendons, elles favorisent leur alimentation par le sang.

Il va sans dire que ces techniques, à utiliser entre les séances, ne doivent pas davantage aggraver les dommages tendineux subis lors des entraînements lourds. Elles doivent servir uniquement de relais anabolique pour raviver la régénération des tendons, majoritairement chancelante quelques heures après l'entraînement.

Il est important de pratiquer ces rappels régénératifs hors entraînement. Si les tissus à base de collagène ont une faculté infinie à cataboliser, leur potentiel de ripostes anaboliques plafonne rapidement [64]. Il faut donc les stimuler fréquemment à petites plutôt qu'à fortes « doses » de temps en temps, pour les inciter à se régénérer (voir chapitre 8).

•••

En conclusion, gardez à l'esprit que les chefs d'orchestre de la récupération sont les fibres contractiles des muscles. Si les tendons peuvent synthétiser une partie des hormones responsables de leur régénération, c'est sans conteste les muscles qui fabriquent, localement, le plus de facteurs de croissance allant ensuite régénérer les tendons [65]. Des études montrent que les efforts isométriques de faible intensité plutôt que de forte intensité sont les plus à même de faire sécréter ces facteurs de croissance capables d'aller réparer les tendons [66-67].

1. Eisner LE. The Role of the Non-collagenous Extracellular Matrix in Tendon and Ligament Mechanical Behavior. *J Biomech Eng* 2022 144:050801.

2. Wang JH. Tendon Biomechanics and Mechanobiology. *J Hand Ther* 2012 25:133.

3. Shearer T. The Relative Compliance of Energy-storing Tendons May Be Due to the Helical Fibril Arrangement of their Fascicles. *J R Soc Interface* 2017 14:20170261.

4. Brukner P. Serious Thigh Muscle Strains. *Br J Sports Med* 2016 50:205.

5. Beattie CE. Are Return-to-play Times Longer in Lower-limb Muscle Injuries Involving the Intramuscular Tendon? *J Sci Med Sport* 2023.

6. Coratella G. Biceps Brachii and Brachioradialis Excitation in Biceps Curl Exercise. *Sports* 2023 11:64.

7. Golshani K. Upper Extremity Weightlifting Injuries. *J Orthop* 2018 15:24.

8. Dodds SD. Injuries to the Pectoralis Major. *Sports Med* 2002 32:945.

9. Ros SJ. Multiscale Mechanisms of Tendon Fatigue Damage Progression and Severity Are Strain and Cycle Dependent. *J Biomech* 2019 85:148.

10. Sun HB. Cycle-dependent Matrix Remodeling Gene Expression Response in Fatigue-loaded Rat Patellar Tendons. *J Orthop Res* 2010 28:1380.

11. Jordan DB. Valgus Fatigue and Nonlinear Damage Accretion of the Anterior Bundle of the Elbow Medial Collateral Ligament. *J Biomecha* 2022.

12. Makhzoomi AK. A Multiscale Study of Morphological Changes in Tendons Following Repeated Cyclic Loading. *J Biomecha* 2021.

13. Szczodry M. Treadmill Running Exercise Results in the Presence of Numerous Myofibroblasts in Mouse Patellar Tendons. *J Orthop Res* 2009 27:1373.

14. Bell R. A Potential New Role for Myofibroblasts in Remodeling of Sub-rupture Fatigue Tendon Injuries by Exercise. *Sci Rep* 2018 8:8933.

15. Groth GN. Pyramid of Progressive Force Exercises to the Injured Flexor Tendon. *J Hand Ther* 2004 17:31.

16. Newton JB. Mechanical Properties of the Different Rotator Cuff Tendons in the Rat Are Similarly and Adversely Affected by Age. *J Biomecha* 2021 117.

17. Heinemeier KM. Radiocarbon Dating Reveals Minimal Collagen Turnover in Both Healthy and Osteoarthritic Human Cartilage. *Sci Transl Med* 2016 8:346ra390.

18. Heinemeier KM. Lack of Tissue Renewal in Human Adult Achilles Tendon Is Revealed by Nuclear Bomb 14C. *FASEB J* 2007 27:2074.

19. Våben C. No Detectable Remodelling in Adult Human Menisci: An Analysis Based on the C 14 Bomb Pulse. *Br J Sports Med* 2020 54:1433.

20. Jørgensen AEM. Collagen Growth Pattern in Human Articular Cartilage of the Knee. *Cartil* 2020.

21. Yeung CYC. Investigating Circadian Clock Gene Expression in Human Tendon Biopsies from Acute Exercise and Immobilization Studies. *Eur J Appl Physiol* 2019 119:1387.

22. Smeets JSJ. Protein Synthesis Rates of Muscle, Tendon, Ligament, Cartilage, and Bone Tissue In Vivo in Humans. *PLoS One* 2019 14:e0224745.

23. BabraJ JA. Collagen Synthesis in Human Musculoskeletal Tissues and Skin. *Am J Physiol* 2005 289:E864.

24. Zitnay JL. Accumulation of Collagen Molecular Unfolding Is the Mechanism of Cyclic Fatigue Damage and Failure in Collagenous Tissues. *Sci Adv* 2020 28:eaba2795.

25. Kharaz YA. The Effect of Exercise on the Protein Profile of Rat Knee Joint Intra- And Extra-articular Ligaments. *Scand J Med Sci Sports* 2021.

26. Hsueh MF. Analysis of "Old" Proteins Unmasks Dynamic Gradient of Cartilage Turnover in Human Limbs. *Sci Adv* 2019 9:eaax3203.

27. Baar K. Minimizing Injury and Maximizing Return to Play: Lessons from Engineered Ligaments. *Sports Med* 2017 47:5-11.

28. Zhang C. Regional Differences in Turnover, Composition, and Mechanics of the Porcine Flexor Tendon. *Connect Tissue Res* 2020 61:475.

29. Zamboulis D. Postnatal Mechanical Loading Drives Adaptation of Tissues Primarily Through Modulation of the Non-collagenous Matrix. *Elife* 2020 9:e58075.

30. Chang J. Circadian Control of the Secretory Pathway Maintains Collagen Homeostasis. *Nat Cell Biol* 2020 22:74.

31. Spiesz EM. Tendon Extracellular Matrix Damage, Degradation and Inflammation in Response to In Vitro Overload Exercise. *J Orthop Res* 2015 33:889.

32. Choi H. Heterogeneity of Proteome Dynamics Between Connective Tissue Phases of Adult Tendon. *Elife* 2020 9:e55262.

33. Takagi R. Regional Adaptation of Collagen in Skeletal Muscle to Repeated Bouts of Strenuous Eccentric Exercise. *Pflüg Arch Eur J Physiol* 2016 468:1565.

34. Miller BF. Coordinated Collagen and Muscle Protein Synthesis in Human Patella Tendon and Quadriceps Muscle After Exercise. *J Physiol* 2005 567:1021.

35. Farup J. Whey Protein Hydrolysate Augments Tendon and Muscle Hypertrophy Independent of Resistance Exercise Contraction Mode. *Scand J Med Sci Sports* 2014 24:788.

36. Miller BF. Tendon Collagen Synthesis at Rest and After Exercise in Women. *J Appl Physiol* 2007 102:541.

37. Chen P. Intramuscular Injection of Botox Causes Tendon Atrophy by Induction of Senescence of Tendon-derived Stem Cells. *Stem Cell Res Ther* 2021 12:38.

38. Ahmadzadeh H. Micromechanical Poroelastic Finite Element and Shear-lag Models of Tendon Predict Large Strain Dependent Poisson's Ratios and Fluid Expulsion under Tensile Loading. *Acta Biomater* 2015 22:83.

39. Vogel KG. Proteoglycans in the Compressed Region of Human Tibialis Posterior Tendon and Ligaments. *J Orthop Res* 1993 11:68.

40. Lundborg G. The Role of the Synovial Fluid and Tendon Sheath for Flexor Tendon Nutrition: An Experimental Tracer Study on Diffusional Pathways in Dogs. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1980 14:99.

41. Peterson WW. The Effect of Flexor Sheath Integrity on Nutrient Uptake by Chicken Flexor Tendons. *Clin Orthop Relat Res* 1985 201:259.

42. Bossuyt FM. Changes in Supraspinatus and Biceps Tendon Thickness. *Spinal Cord* 2020 58:324.

43. Merza EY. The Acute Effects of Higher Versus Lower Load Duration and Intensity on Morphological and Mechanical Properties of the Healthy Achilles Tendon. *J Exp Biol* 2022 225:243741.

44. Grigg NL. Eccentric Calf Muscle Exercise Produces a Greater Acute Reduction in Achilles Tendon Thickness than Concentric Exercise. *Br J Sports Med* 2009 43:280.

45. Jerger S. Specific Collagen Peptides Increase Adaptions of Patellar Tendon Morphology Following 14-weeks of High-load Resistance Training. *Eur J Sport Sci* 2023.

46. Danzig LA. Increased Transsynovial Transport With Continuous Passive Motion. J Orthop Res 1987 5:409.

47. Wren TA. Mechanobiology of Tendon Adaptation to Compressive Loading Through Fibrocartilaginous Metaplasia. *J Rehab Res Dev* 2000 37:135.

48. Steffen D. Scleraxis and Collagen I Expression Increase Following Pilot Isometric Loading Experiments in a Rodent Model of Patellar Tendinopathy. *Matrix Biol* 2022 109:34.

49. McCreesh KM. Increased Supraspinatus Tendon Thickness Following Fatigue Loading in Rotator Cuff Tendinopathy. *BMJ Open Sport Exerc Med* 2017 26:e000279.

50. Shalabi A. Eccentric Training of the Gastrocnemius-soleus Complex in Chronic Achilles Tendinopathy Results in Decreased Tendon Volume and Intratendinous Signal as Evaluated by MRI. *Am J Sports Med* 2004 3:1286.

51. Mosca MJ. Trends in the Theory That Inflammation Plays a Causal Role in Tendinopathy. *BMJ Open Sport Exerc Med* 2018 4:e000332.

52. Thankam FG. Collagen I. *Am J Transl Res* 2018 10:3291.

53. Porter KN. The Effect of Swimming Volume and Intensity on Changes in Supraspinatus Tendon Thickness. *Phys Ther Sport* 2021 47:173.

54. Lee CS. Shoulder MRI in Asymptomatic Elite Volleyball Athletes Shows Extensive Pathology. *J ISAKOS* 2020 5:10.

55. Eckenrode BJ. Pain Sensitivity in Chronic Achilles Tendinopathy. *Int J Sports Phys Ther* 2019 14:945.

56. Chang YJ. The Neuromechanical Adaptations to Achilles Tendinosis. *J Physiol* 2015 593:3373.

57. Zhang J. Moderate and Intensive Mechanical Loading Differentially Modulate the Phenotype of Tendon Stem/progenitor Cells In Vivo. *PLoS One* 2020 15:e0242640.

58. Chen G. Mechanical Loading Modulates Heterotopic Ossification in Calcific Tendinopathy Through the mTORC1 Signaling Pathway. *Mol Med Rep* 2017 16:5901.

59. Godinho MSC. Elastin is Localised to the Interfascicular Matrix of Energy Storing Tendons and Becomes Increasingly Disorganised With Ageing. *Sci Rep* 2017 7:9713.

60. Svärd A. Elastin Levels are Higher in Healing Tendons than in Intact Tendons and Influence Tissue Compliance. *FASEB J* 2020.

61. Herman J. Pro-inflammatory Effects of Human Apatite Crystals Extracted from Patients Suffering from Calcific Tendinopathy. *Arthr Res Ther* 2021 23:131.

62. Mateos JM. Characterization of Deposits in Calcific Tendinitis of the Shoulder. *Orthop J Sports Med* 2021.

63. Furuhata R. Seasonal Variation in the Onset of Acute Calcific Tendinitis of Rotator Cuff. *BMC Muscu Dis* 2020 21:741.

64. Shaw G. Rehabilitation and Nutrition Protocols for Optimising Return to Play from Traditional ACL Reconstruction in Elite Rugby Union Players. *J Sports Sci* 2019 37:1794.

65. Avey AM. Muscle-tendon Crosstalk During Muscle Wasting. *Am J Physiol* 2021 321:C559.

66. Zhou X. Secretome from In Vitro Mechanically Loaded Myoblasts Induces Tenocyte Migration, Transition to a Fibroblastic Phenotype and Suppression of Collagen Production. *Int J Mol Sci* 2021 22:13089.

67. Li J. Secretome from Myoblasts Statically Loaded at Low Intensity Promotes Tenocyte Proliferation via the IGF-1 Receptor Pathway. *FASEB J* 2023.

06 | PATHOLOGIES LIGAMENTAIRES

Cinq problèmes ligamentaires peuvent affecter le sportif de force :
1. laxité temporaire d'origine hormonale ;
2. laxité par déséquilibre de force entre muscles antagonistes ;
3. laxité par excès d'étirement ou d'amplitude de mouvement ;
4. laxité par fatigue ;
5. déchirure.

DIFFÉRENCES ENTRE LIGAMENTS ET TENDONS ?

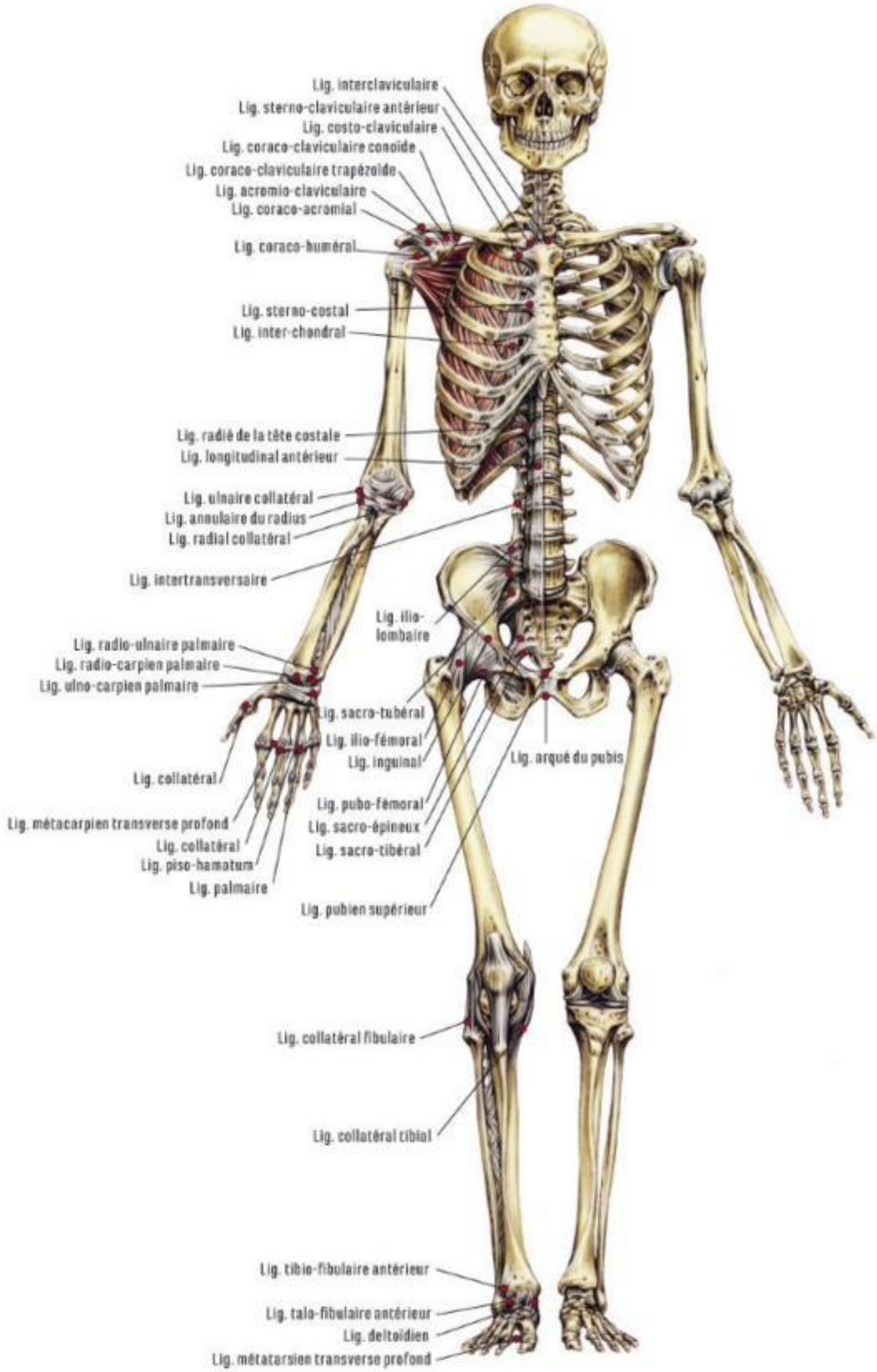
Les ligaments ressemblent aux tendons[1]. Cependant, 4 caractéristiques les en différencient :
1. Un tendon unit un os à un muscle. Les ligaments relient des os entre eux afin de stabiliser les articulations. Plutôt que de transmettre le mouvement, ils le restreignent.
2. Les ligaments reliant deux tissus durs, leur rigidité doit être homogène sur l'intégralité de leur surface. Les tendons reliant un tissu élastique (muscle) à un tissu dur (os), leur raideur n'est pas uniforme (voir chapitre 5).
3. Les fibres des tendons sont relativement ordonnées et s'alignent dans le sens de la force. Dans la plupart des ligaments, les fibres sont entremêlées dans tous les « sens », ce qui est cohérent avec leur fonction de stabilisation. Plus les fibres s'entrecroiseront, plus l'armature ligamentaire sera solide pour s'opposer à des forces issues de multiples directions.
4. Si un tendon récupère lentement, la régénération d'un ligament est encore plus fastidieuse[2]. En effet, les ligaments sont peu, voire pas vascularisés selon la zone[3]. Ils extraient essentiellement leur alimentation du liquide synovial par phénomène d'éponge (décrit chapitre 5). Ils évacuent leurs déchets métaboliques par le mécanisme inverse[4]. Ces échanges nutritifs sont accélérés lorsque les ligaments sont mis sous tension par un effort puis relâchés[5].
À ces fonctions mécaniques distinctes correspondent des propriétés physiques différentes.

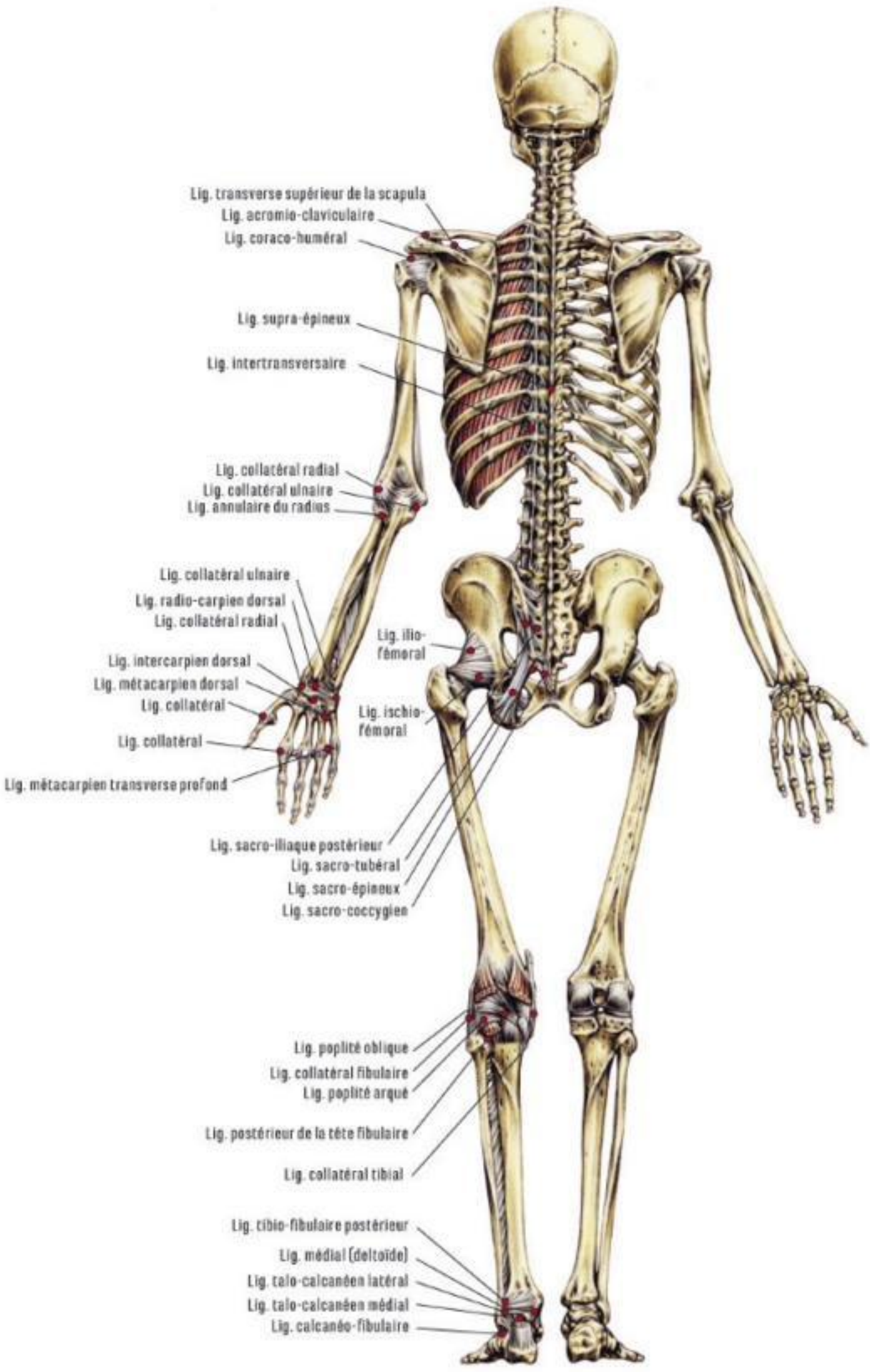
UNE SOUPLESSE LIMITÉE

Les ligaments possèdent un niveau de souplesse limité. Tant que l'on ne les allonge pas de plus de 4 %, tout va bien. Au-delà, ils commencent à se détériorer pour finir par s'arracher. C'est donc avant tout l'amplitude d'un mouvement, surtout dans sa partie étirement, qui agresse les ligaments : par exemple, en se laissant tomber aux tractions pour se servir du rebond ligamentaire des épaules. Bien sûr, à amplitude égale, plus on prend lourd, plus les ligaments seront étirés, la charge tendant à nous désarticuler.

LA FORCE REQUIERT UNE RIGIDITÉ LIGAMENTAIRE

En force, une instabilité des articulations entrave les performances. C'est pour cela qu'on recherche la stabilité articulaire. Plus vos articulations restent stables durant un mouvement, plus vous serez à même de soulever lourd. Il s'agit d'un prérequis qui n'est pas sans conséquence, car il déplace les risques pathologiques (voir chapitre 7). Cependant, sans stabilité articulaire, vous ne pourrez pas obtenir de bonnes performances avec des poids maximaux[6].
Les seuls athlètes chez qui les ligaments doivent être laxes sont les contorsionnistes. Ces sportifs doivent pouvoir démembrer leurs articulations et les remettre en place ensuite. En contrepartie, ils ne seront pas en mesure de manipuler des poids lourds sans se désarticuler.


Lig. interclaviculaire
Lig. sterno-claviculaire antérieur
Lig. costo-claviculaire
Lig. coraco-claviculaire conoïde
Lig. coraco-claviculaire trapézoïde
Lig. acromio-claviculaire
Lig. coraco-acromial
Lig. coraco-huméral
Lig. sterno-costal
Lig. inter-chondral
Lig. radié de la tête costale
Lig. longitudinal antérieur
Lig. ulnaire collatéral
Lig. annulaire du radius
Lig. radial collatéral
Lig. intertransversaire
Lig. ilio-lombaire
Lig. radio-ulnaire palmaire
Lig. radio-carpien palmaire
Lig. ulno-carpien palmaire
Lig. sacro-tubéral
Lig. ilio-fémoral
Lig. inguinal
Lig. arqué du pubis
Lig. collatéral
Lig. pubo-fémoral
Lig. métacarpien transverse profond
Lig. sacro-épineux
Lig. collatéral
Lig. sacro-tibéral
Lig. piso-hamatum
Lig. palmaire
Lig. pubien supérieur
Lig. collatéral fibulaire
Lig. collatéral tibial
Lig. tibio-fibulaire antérieur
Lig. talo-fibulaire antérieur
Lig. deltoïdien
Lig. métatarsien transverse profond


Lig. transverse supérieur de la scapula
Lig. acromio-claviculaire
Lig. coraco-huméral
Lig. supra-épineux
Lig. intertransversaire
Lig. collatéral radial
Lig. collatéral ulnaire
Lig. annulaire du radius
Lig. collatéral ulnaire
Lig. radio-carpien dorsal
Lig. collatéral radial
Lig. intercarpien dorsal
Lig. métacarpien dorsal
Lig. collatéral
Lig. collatéral
Lig. métacarpien transverse profond
Lig. ilio-fémoral
Lig. ischio-fémoral
Lig. sacro-iliaque postérieur
Lig. sacro-tubéral
Lig. sacro-épineux
Lig. sacro-coccygien
Lig. poplité oblique
Lig. collatéral fibulaire
Lig. poplité arqué
Lig. postérieur de la tête fibulaire
Lig. collatéral tibial
Lig. tibio-fibulaire postérieur
Lig. médial (deltoïde)
Lig. talo-calcanéen latéral
Lig. talo-calcanéen médial
Lig. calcanéo-fibulaire

LA SOUPLESSE FRAGILISE LES LIGAMENTS

Plus un ligament s'assouplit, plus sa structure se fragilise. Au contraire, plus il est rigide, plus il résiste à la déchirure. C'est à cause de leurs ligaments plus laxes, donc moins solides, que les sportives sont 2 à 8 fois plus affectées par les pathologies ligamentaires que les hommes. Une simple laxité d'un millimètre du genou multiplie par 4 les risques de blessures des ligaments croisés [7].

DE LA LAXITÉ À LA BLESSURE ARTICULAIRE !

En soi, la laxité ne constitue pas obligatoirement une pathologie, surtout si elle n'entraîne aucune douleur. En revanche, elle ouvre la porte à de futurs problèmes articulaires et tendineux.

Si l'articulation se déboîte, même légèrement, les cartilages s'usent prématurément. Les tendons, n'étant plus tout à fait dans le bon axe, vont s'endommager. Par exemple, chez les sportifs, être hypermobile multiplie par 3 les risques de blessures des épaules et des genoux [8].

Forcer avec une articulation instable endommage également les labrums au niveau des épaules et des hanches ainsi que les ménisques des genoux. L'effet ventouse qui stabilise l'articulation sera amoindri. Les forces ne portant plus sur l'intégralité du labrum, certaines zones subissent des contraintes excessives. Un processus dégénératif s'enclenche dans les régions anormalement écrasées.

Une fois les labrums laminés, il est difficile de revenir en arrière, car ils ne se régénèrent que marginalement. Un effet « boule de neige » s'enclenche, l'articulation devenant de plus en plus lâche. Il arrivera un point où cette instabilité obligera à sévèrement réduire vos charges.

ORIGINES DE LA LAXITÉ LIGAMENTAIRE

Il existe 4 principales causes de laxité ligamentaire. Ne s'excluant pas mutuellement, elles peuvent facilement se cumuler.

1. LAXITÉ TEMPORAIRE D'ORIGINE HORMONALE

Il arrive que, du jour au lendemain, on sente que certaines articulations ne sont plus aussi stables que la veille alors que l'on ne perçoit aucune douleur. Cette laxité touche particulièrement les épaules. Elle s'explique par un changement d'état de tonicité des ligaments qui l'enserrent. Leur fermeté peut varier, quasiment du jour au lendemain, indépendamment de l'entraînement.

À NOTER

Lorsque la laxité de l'épaule est accompagnée d'une douleur, on parle d'instabilité. Cette pathologie douloureuse durable sera abordée chapitre 10. En revanche, une laxité passagère non douloureuse constitue, si vous n'y prenez pas garde, une porte ouverte à l'instabilité chronique et douloureuse.

Cette laxité d'origine endocrine est souvent passagère. Elle est rarement considérée comme une pathologie. Contrairement à une idée reçue, ce problème n'affecte pas uniquement les sportives, même si elles en restent les principales victimes.

On la distingue d'une pathologie en cela qu'elle apparaît bilatéralement. Les deux épaules deviennent laxes et non une seule, du fait de fluctuations hormonales.

LES HORMONES COMMANDENT LES LIGAMENTS

L'œstrogène augmente la souplesse, voire la laxité, en inhibant l'activité de l'enzyme responsable du maillage des filaments de collagène (lysyl-oxydase ou LOX) [9]. On gagne en amplitude, mais c'est au prix d'une plus grande vulnérabilité articulaire et ligamentaire. Le tout s'accompagne également d'une perte de puissance. Si les ligaments des sportives de force sont plus exposés, les pics d'œstrogène semblent protéger leurs tendons et leurs muscles.

Une autre hormone, la relaxine, agit directement sur les ligaments pour accroître leur laxité. Ainsi, une hausse de relaxine va-t-elle

affecter plus particulièrement les articulations dont la rigidité dépend en grande partie d'un enchevêtrement de ligaments (épaule, cheville, genou, hanche...). C'est la raison pour laquelle une forte production de relaxine est associée à des blessures [10].

Au contraire, la testostérone rigidifie les ligaments en diminuant la densité de récepteurs à la relaxine [11]. Ainsi, un chassé-croisé hormonal éphémère avec diminution de testostérone et hausse d'œstrogène pourrait temporairement accroître la laxité ligamentaire [12].

COMMENT RÉAGIR FACE À UNE LAXITÉ HORMONALE ?

Les fluctuations de relaxine touchent plus volontiers les jeunes, encore sous le joug des bouleversements de sécrétions d'hormones sexuelles. Si vous sentez que vos articulations viennent de perdre en stabilité, ce n'est pas le moment de jouer les Rambo à la salle !

Une laxité articulaire est largement associée à une perte de force chez les hommes ainsi qu'à une augmentation du risque de blessures à court terme. Cependant, les femmes, 3 fois plus sujettes à l'hypermobilité que les hommes, ne connaissent qu'une perte de force limitée due à ce phénomène hormonal.

Plusieurs modifications de l'entraînement s'imposent :

- Changez l'ordonnancement de la séance. Si toutes vos articulations ne sont pas affectées, comme c'est souvent le cas, faites les cuisses au lieu des épaules ou des pectoraux... ou l'inverse, le cas échéant.
- Allongez l'échauffement.
- Manipulez des poids moindres pour plus de répétitions.
- Diminuez le nombre de séries sur les articulations concernées.
- Travaillez sur machines plutôt qu'aux poids libres, les mouvements guidés requérant moins de stabilité articulaire.

2. LAXITÉ PAR DÉSÉQUILIBRE DE FORCE ENTRE MUSCLES ANTAGONISTES

Lorsque des muscles tirant dans un sens sont plus toniques que leurs antagonistes, l'articulation se désaxe progressivement. Ce décentrage allonge certains ligaments, qui finissent par se détendre. D'autres, n'étant plus aussi tendus, se raccourcissent. Ce déséquilibre est fréquent dans les épaules où la sursollicitation des pectoraux tire les deltoïdes en avant. La laxité ligamentaire antérieure et la perte de souplesse postérieure qui s'ensuivent ne permettent plus une bonne stabilisation de l'humérus (voir chapitre 10).

Un différentiel de force entre quadriceps et ischio-jambiers induit une instabilité des genoux, y mettant en péril les ligaments (voir chapitre 19).

La solution consiste à rééquilibrer les forces entre antagonistes en ne négligeant pas certains muscles comme les ischio-jambiers, l'infraépineux, l'arrière des épaules, le bas des trapèzes... Et efforcez-vous de maintenir une bonne posture !

3. LAXITÉ PAR EXCÈS D'ÉTIREMENT OU D'AMPLITUDE DE MOUVEMENT

En force, il s'agit typiquement d'un problème affectant les épaules. En se laissant chuter aux tractions ou en descendant trop bas la barre aux pectoraux, on étire excessivement les ligaments. Ceux-ci finissent par « gagner » en laxité, ce qui déstabilise l'articulation (voir chapitre 7). Ce phénomène peut également se produire chez ceux qui s'étirent excessivement afin de rester « mobile ». La déstabilisation ligamentaire qui peut s'ensuivre explique, partiellement, pourquoi la pratique des étirements est associée à une plus grande incidence de pathologies plutôt qu'à sa réduction.

4. LAXITÉ PAR FATIGUE

Une séance intense engendre une laxité articulaire temporaire à cause de la fatigue musculaire induite sur les muscles stabilisateurs.

L'enchaînement des séries provoque également une « fatigue » temporaire des matériaux des fibres de collagène constituant les ligaments. Ceux-ci perdent progressivement en fermeté au fil des séries. La laxité articulaire s'amplifie au moment où l'on manipule les poids les plus lourds. Les recherches notent une perte de rigidité ligamentaire dépassant les 20 % après 10 à 20 minutes d'entraînement. Certes, elle permet un gain d'amplitude, mais cette flexibilité n'est pas la bienvenue en « force ». Couplée avec la fatigue musculaire, elle met en péril le trio ligaments/articulations/tendons.

Ce relâchement n'est pas pathologique en soi, car il se dissipe après quelques heures de repos. Mais il convient de faire attention à l'agencement des entraînements. Par exemple, si vous souffrez d'une instabilité de l'épaule induite par une fatigue des muscles stabilisateurs, il vaut mieux éviter de travailler les épaules la veille des pectoraux, lourd...

CONTRER UNE LAXITÉ DURABLE

Outre les mesures de prudence consistant à éviter d'étirer son articulation, comment retendre des ligaments distendus ? Les thérapeutes

Afin de retendre les ligaments de l'avant de l'épaule, poussez le plus fort possible contre la machine, durant 10 à 30 secondes, bras à 90°. Cette poussée isométrique ne génère aucun mouvement ni étirement. Effectuez 1 à 2 séries, 5 à 10 fois par jour.

Afin de retendre les ligaments de l'arrière de l'épaule, poussez le plus fort possible contre la machine, durant 10 à 30 secondes, bras à 90°.

recommandent la pratique d'un maximum de contractions isométriques. On contracte statiquement les muscles en milieu de course afin de ne provoquer aucun étirement.
Il faut travailler consécutivement les muscles agonistes et antagonistes en contractant aussi fort que possible contre un mur, un pas-de-porte, un rack à squat... dans la mesure où aucune douleur n'apparaît.
L'idée est de pratiquer ces contractions le plus fréquemment possible tout au long de la journée afin d'accélérer le raidissement du muscle, des tendons et surtout des ligaments. Le retour à la normale sera plus rapide que si vous restez sans rien faire.

DÉCHIRURE

La pathologie risquant de découler de la laxité ou d'un faux mouvement est la déchirure. En cas de rupture grave, il faut espérer qu'elle soit réparable chirurgicalement.

06 | BIBLIOGRAPHIE

1. Hudson DM. Age-related Type I Collagen Modifications Reveal Tissue-Defining Differences Between Ligament and Tendon. *Matrix Biol Plus* 2021 12:100070.

2. Leong NL. Tendon and Ligament Healing and Current Approaches to Tendon and Ligament Regeneration. *Rev J Orthop Res* 2020 38:7.

3. Lin KM. Differential Regional Perfusion of the Human Anterior Cruciate Ligament. *J Exp Orthop* 2022 9:50.

4. Amiel D. Synovial Fluid Nutrient Delivery in the Diathrial Joint. *J Orthop Res* 1986 4:90.

5. Skyhar MJ. Nutrition of the Anterior Cruciate Ligament. *Am J Sports Med* 1985 13:415.

6. Chidi-Ogbolu N. Effect of Estrogen on Musculoskeletal Performance and Injury Risk. *Front Physiol* 2018 9:1834.

7. Myer GD. The Effects of Generalized Joint Laxity on Risk of Anterior Cruciate Ligament Injury in Young Female Athletes. *Am J Sports Med* 2008 36:1073.

8. Liaghat B. Joint Hypermobility in Athletes Is Associated With Boulder Injuries. *BMC Musc Dis* 2021 22:389.

9. Lee CA. Estrogen Inhibits Lysyl Oxidase and Decreases Mechanical Function in Engineered Ligaments. *J Appl Physiol* 2015 118:1250.

10. Gilmer GG. The Relationship Between Serum Relaxin Concentrations and Knee Valgus. *Int J Sports Med* 2020 41:182.

11. Dehghan F. Testosterone Reduces Knee Passive Range of Motion and Expression of Relaxin Receptor Isoforms via 5-Dht and Androgen Receptor Binding. *Int J Mol Sci* 2014 15:4619.

12. Hansen M. Sex Hormones and Tendon. *Adv Exp Med Biol* 2016 920:139.

07 | PATHOLOGIES ARTICULAIRES

Si l'activité physique est indispensable à la santé articulaire, à long terme, elle présente aussi des risques. Par exemple, un suivi de 21 ans montre que, comparés à des sédentaires du même âge, les risques d'arthrose sont multipliés par :
- 1,73 chez les sportifs d'endurance ;
- 1,90 chez les athlètes combinant endurance + force ;
- 2,74 chez les utilisateurs de poids et haltères [1].

Hors sports de contact, ce sont aussi les sportifs de force qui seront hospitalisés les plus précocement (âge moyen 57 ans contre 65 ans pour les sédentaires) et le plus longtemps à cause de problèmes articulaires graves.

Bien sûr, quand on débute la musculation, la cinquantaine, c'est loin... Et comme on s'imagine indestructible, on se pense capable de passer entre les gouttes et ainsi, ne jamais souffrir de problèmes articulaires... Pourtant, comme le montrent les statistiques, si l'on s'entraîne assez longtemps, on finira par souffrir des cartilages.

Sans être totalement désarmés face à l'usure articulaire, il est prudent de jouer la carte de la prévention. En effet, une lésion du cartilage tend à perdurer longtemps, voire toute la vie. Contrairement à une tendinite surtout douloureuse à l'entraînement, une articulation endommagée peut faire souffrir en permanence.

Nous commencerons, ici, par passer en revue les différents impacts, à court et à long terme, de l'entraînement sur les articulations avant d'évaluer notre marge de manœuvre concernant la régénération des cartilages.

EFFETS À COURT TERME D'UN ENTRAÎNEMENT

Les articulations sont mises à rude épreuve par les activités physiques. Les tensions placées sur les cartilages abaissent temporairement leur teneur en collagène de type II et en eau (voir chapitres 3 et 5 pour en comprendre les conséquences). Afin de récupérer, ils doivent retrouver leur niveau d'hydratation et refaire le plein de protéoglycanes et de collagène.

Les données analysant l'impact articulaire du sport se focalisent essentiellement sur les activités d'endurance [2]. Cependant, il semble qu'il soit relativement similaire à celui des sports de force, car les études comparatives révèlent des résultats assez proches [3-4]. De manière générale, l'activité physique augmente la dégradation des cartilages. Plus le sportif met de pression sur ses articulations, plus celles-ci se dégradent.

Chez des sédentaires jeunes, marcher sur un tapis de course durant 30 minutes augmente le catabolisme articulaire durant l'activité de :
- 28 % ;
- 27 % lorsque le poids de corps est allégé de 12 % ;
- 37 % lorsque le poids de corps est alourdi de 12 % [5].

La riposte anabolique articulaire débute immédiatement après l'effort. Elle n'augmente de manière significative (+ 14 %) que lorsque la marche a été effectuée avec une charge alourdissant le poids de corps de 12 %. Cette élévation est brève (moins de 20 minutes) et diminue ensuite, ce qui suggère une fenêtre anabolique post-training restreinte.

À titre de contre-exemple, en natation, il y a moins de dégradation cartilagineuse, car l'activité se déroule en quasi-apesanteur [6].

L'impact d'une pratique sportive a été étudié sur les cartilages de joueurs de football chevronnés s'entraînant 2 heures, 6 fois par semaine [7]. Par rapport à des sédentaires du même âge, les footballeurs ont :
- une dégradation du collagène articulaire accélérée de 300 % ;

- une vitesse de régénération de ce même collagène n'augmentant que de 43 %.
Finalement, le ratio catabolisme/anabolisme est 2 fois supérieur à la normale. Idéalement, ce ratio devrait être de zéro, ce qui témoignerait d'une articulation se régénérant intégralement.
- Chez les sédentaires, ce ratio est de 0,067, ce qui correspond à une lente dégénérescence liée au vieillissement.
- Chez les footballeurs, il est de 0,135, ce qui coïncide au niveau de patients arthrosés de 75 ans.
Des valeurs similaires sont retrouvées chez des joueurs de rugby [8]. Au total, sur une saison de 5 mois, le cartilage de leur genou s'affine de 3 à 5 % [9]. Le *turnover* du collagène articulaire est donc grandement accéléré chez le sportif. Un déficit de régénération se crée au vu du catabolisme accentué. À la longue, il est normal que des douleurs finissent par apparaître.
D'autres études, qui utilisent l'échographie, montrent des épanchements synoviaux anormaux dans les articulations de pratiquants réguliers de la musculation asymptomatiques (âge moyen 23 ans) [10]. Les sujets ont dû s'abstenir de tout effort durant 48 heures. Leurs différentes articulations ont été échographiées avant, puis 24 et 48 heures après un entraînement.
- Au moins un épanchement pathologique a été détecté au repos chez 72 % des sujets.
- Un jour après la musculation, ce taux grimpait à 88 %.
- Deux jours après, il culminait à 94 %.
Le nombre d'articulations affectées était en moyenne de :
- 1,5 avant la musculation ;
- 3 un jour plus tard ;
- 4 au bout de 48 heures.
L'ampleur des épanchements reste mineure, tout en n'en demeurant pas moins pathologique. On peut surtout les considérer comme des signes avant-coureurs de futurs problèmes graves.

ACCORDER PLUS DE REPOS AUX ARTICULATIONS ?

Afin de prévenir ces maux, il conviendrait d'allonger les périodes de repos entre deux entraînements d'un même groupe afin d'assurer une meilleure récupération des cartilages. Le problème de cette stratégie, c'est qu'on n'en finit plus d'attendre !
En effet, la régénération musculaire est nettement plus rapide que celle des articulations. Il serait temps de réentraîner le muscle, mais on doit attendre le bon vouloir des articulations, ce qui freine la progression. Cela explique pourquoi beaucoup de sportifs se réentraînent malgré des tracas articulaires.
Forcer alors que les articulations, les tendons ou les ligaments n'ont pas bien récupéré ne semblera pas poser de problèmes dans un premier temps. Mais des douleurs chroniques plus graves risquent de s'installer du fait du cumul d'insuffisances de récupération « articulaire ».
Au fil des ans, le vieillissement ne jouera pas en notre faveur. Les cartilages commençant à dégénérer plus qu'ils ne se renforcent, nous comprenons mieux l'incidence grandissante des blessures.

PEUT-ON S'ENTRAÎNER SANS DÉGRADATION ARTICULAIRE ?

Les blessures, c'est toujours pour les autres, et beaucoup pensent avoir trouvé la formule magique permettant de s'entraîner sans endommager leurs articulations. En effet, chez la plupart des sportifs, les articulations tiennent des années, voire, nous vous le souhaitons, des décennies.
Comme on s'entraîne depuis 5 ou 10 ans sans problème, on s'imagine que l'on a bien solidifié ses cartilages. Et avec le temps, ils ne feront que se renforcer davantage, éloignant d'autant tout souci articulaire. C'est mal comprendre les blessures d'usure !

La nature finit toujours par se rappeler à nos bons souvenirs, la vie ne s'arrêtant pas après quelques années de musculation. Le tout se termine par une expression de stupéfaction que nous avons entendue 1 000 fois : « Je ne comprends pas, je n'avais jamais eu mal avant ! ». Eh oui, il y a une première fois à tout. Pour notre part, nous sommes toujours surpris que cela étonne la victime.

Nous allons décrire plusieurs mécanismes par lesquels, malgré un style d'exécution « irréprochable » de ses mouvements, on agresse le cartilage. Ce style « irréprochable » n'existe bien sûr que dans la tête des débutants. Mais même s'il était avéré, il rendrait l'entraînement moins traumatisant, mais certainement pas non traumatisant pour les articulations.

LE CARTILAGE S'ÉTIRE SOUS LA PRESSION

Mise sous tension, une articulation s'étire légèrement. Plus le mouvement est « lourd », plus cet étirement sera prononcé. Heureusement, le cartilage bénéficie d'une certaine souplesse pour absorber cette pression.

Tant que la distorsion ne dépasse pas 15 %, les tissus retrouvent immédiatement leur forme initiale à l'arrêt de la série sans qu'il y ait de conséquences [11]. Passé une déformation de 25 %, les tissus cartilagineux sont endommagés. Ce seuil n'est qu'indicatif. Comme tous les tissus élastiques, une légère augmentation de la température assouplit la structure, alors que le froid la rigidifie.

On comprend l'importance d'un échauffement articulaire spécifique avant de s'entraîner. Ce seuil varie avec l'âge, le sexe de la personne, la taille des articulations, ainsi que leur état. Mais il existe et il diminue avec les années.

Cette déformation articulaire s'accompagne d'un aplatissement de la couche cartilagineuse. Par exemple, chez des hommes sédentaires jeunes, une séance de musculation des quadriceps composée de 9 séries affine le cartilage du genou de 4 %, probablement en évacuant une partie du liquide renfermé par l'articulation [12]. Son épaisseur retourne à la normale en 15 minutes, ce qui suggère une courte opportunité anabolique post-effort telle que celle décrite au sein des tendons (chapitre 5). Un athlète chevronné peut s'attendre à une déshydratation plus drastique et donc à une récupération plus lente que celle décrite chez les débutants.

LA FATIGUE DES MATÉRIAUX ACCENTUE LEUR DÉTÉRIORATION

On franchit d'autant plus facilement le seuil fatidique que l'on enchaîne les séries. La répétition des écrasements articulaires conduit à une fatigue des matériaux. Les cartilages deviennent temporairement de moins en moins résistants au fil de l'entraînement. Une déformation minime du cartilage finit par agir comme un facteur de détérioration du collagène.

IMPACTS IMMÉDIATS D'UNE SÉANCE DE FORCE

Ces dommages vont avoir des conséquences :

1. EN SURFACE

Alors qu'il faudrait une meilleure lubrification articulaire pour moins subir les affres de l'entraînement, la manipulation de poids lourds l'obstrue. Les tensions inhibent la fabrication de lubricine, une molécule contenue dans le liquide synovial. Comme son nom l'indique, la lubricine produite par nos articulations, tendons, etc., réduit quasiment à zéro toute friction lorsqu'elle est suffisamment présente [13]. Ses propriétés anti-frottements sont 25 fois plus performantes que le Teflon. Elle sert aussi à « nourrir » le cartilage pour qu'il se régénère normalement. Les molécules pro-inflammatoires ont également tendance à inhiber la production de lubricine. Si l'on enchaîne les séances sollicitant les mêmes articulations alors que le taux de friction

n'est pas revenu à la normale, chaque série sera plus traumatisante pour l'articulation, même sans augmenter les charges.

2. EN PROFONDEUR

Les tensions encouragent l'apoptose (mort cellulaire) du peu de cellules contenues dans les couches profondes des cartilages [14]. On retrouvera ces mêmes phénomènes au niveau des disques intervertébraux (chapitre 16).

•••

En conclusion, ces enclenchements de mécanismes cataboliques démontrent que l'on peut se blesser même en adoptant l'illusoire style d'exécution dit « irréprochable ». Plus on s'entraîne lourd, plus il faudra laisser de repos aux articulations pour récupérer entre deux séances avec charges maximales, d'où l'idée :
- d'intercaler des entraînements plus légers ;
- d'alterner, de séances en séance, ses mouvements afin de modifier les points d'usure articulaires ;
- de multiplier les « rappels » de récupération.

EFFETS À LONG TERME DE L'ENTRAÎNEMENT

À terme, 4 phénomènes se cumulent pour favoriser la dégradation des cartilages :

1. DÉSÉQUILIBRES DE RENFORCEMENT

Notre potentiel de prise de force musculaire devance largement notre potentiel de renforcement articulaire. Les recherches montrent que la capacité d'amélioration de la solidité des cartilages plafonne rapidement. Chez des sportifs de force, le cartilage des rotules n'est que de 5 à 20 % plus épais que chez des non-sportifs [15].
Par rapport à des sédentaires, des champions d'haltérophilie ont des quadriceps :
- 30 % plus massifs ;
- 26 % plus forts ;
- mais le cartilage de leurs genoux n'est que 5 % plus épais [16].

Si l'on ajoute le fait que, passé un certain nombre d'années d'entraînement, les cartilages commencent à dégénérer plus qu'ils ne se renforcent, nous comprenons mieux l'incidence grandissante des blessures.

2. DÉSÉQUILIBRE DE FORCE ENTRE MUSCLES ANTAGONISTES

Dans l'étude sur les haltérophiles, on voit que l'arrière de leurs cuisses n'est que 11 % plus fort que celui des sédentaires alors que leurs quadriceps sont 26 % plus puissants. Cette différence souligne une disparité de tensions entre ces deux muscles antagonistes.
Ils risquent de mettre leurs rotules en porte-à-faux avec des quadriceps capables de générer 2 fois plus de tractions que l'arrière des cuisses.
Dans ce contexte de déséquilibres classiques entre antagonistes en sports de force, la prévention constitue la meilleure des protections.
Pour la santé articulaire, assurez-vous que vous développiez de manière égale les antagonistes les plus problématiques :
- avant et arrière d'épaules ;
- haut et bas des trapèzes ;
- dorsaux et pectoraux ;
- fléchisseurs et extenseurs de la main ;
- quadriceps et ischio-jambiers.

3. LE DEGRÉ DE SOUPLESSE MODIFIE LA LOCALISATION DES BLESSURES

Un sportif ayant des muscles et des tendons souples pâtira d'une moindre stabilisation articulaire lors d'un travail lourd. Un jeu se créera nécessairement au niveau des jointures. Les blessures affecteront davantage les articulations, faute de parfaite stabilité. Ce phénomène de micro-instabilité explique que les femmes soient presque 2 fois plus affectées par l'arthrose que les hommes [17].

4. LE SPORTIF ÉCHAPPE-T-IL À LA LOI DE WOLFF ?

Julius Wolff, un chirurgien allemand, a, le premier, remarqué que l'ossature se fragilisait progressivement en l'absence de tension. Au contraire, la charpente osseuse se renforce lorsqu'elle est soumise à des tensions répétées dans le temps [18]. C'est dans ce second cas de figure que se trouve le sportif de force.

Cette observation a été confirmée scientifiquement depuis. Une ossature plus solide est avantageuse particulièrement lorsque l'on prend de l'âge. Mais Wolff note qu'en se renforçant, la géométrie de l'os se modifie, obligeant à des restructurations cartilagineuses. L'adaptation articulaire subie lors du renforcement osseux n'est pas homogène et provoque des déformations pathologiques au niveau du cartilage. Une des raisons de cette mauvaise restructuration du cartilage est sans nul doute le déficit alimentaire en matière première : le collagène.

Il conduit le plus souvent à la création de désagrégations articulaires. Cette amorce de pathologie prendra de l'ampleur avec la répétition des mouvements que l'athlète fera subir à ses articulations à chaque entraînement.

La loi de Wolff, c'est ça : tout renforcement osseux engendre des modifications articulaires devenant, à terme, pathologiques.

L'EXEMPLE DES GRIMPEURS

Des grimpeurs d'élite ayant plus de 25 années d'expérience ont été suivis sur 10 ans supplémentaires [19]. Dans leurs doigts, l'épaisseur du cartilage et de leurs articulations a diminué de 15 à 20 % durant cette décennie. Cependant, elle restait de 50 à 100 % supérieure à celle de sédentaires du même âge.

Dans leurs mains, les chercheurs ont noté la présence de nombreux ostéophytes au début de l'étude. Leur incidence a été multipliée par 2 à 3 sur les 10 ans suivants. Ces déformations osseuses, pourtant encore indolores, annoncent une arrivée précoce d'arthrose.

Comparativement, chez les sédentaires, il y a très peu, voire pas du tout d'ostéophytes.

L'évolution des mains de ces grimpeurs illustre parfaitement la bascule adaptative s'effectuant avec le temps. Si les premières années de pratique ont induit une adaptation positive, celle-ci finit par s'inverser, précipitant ensuite une dégénérescence des tissus. Ces engrenages structurels confirment l'implacable véracité de la loi de Wolff !

LES DOMMAGES ARTICULAIRES RESTENT UN TEMPS INDOLORES

Comme nous l'avons évoqué maintes fois déjà, la présence ou l'absence de douleur ne constitue pas un indicateur fiable de pathologies. Les articulations ne font pas exception. On trouve, dans la littérature médicale, de nombreux exemples d'articulations endommagées chez des sportifs se pensant asymptomatiques.

Par exemple, chez des footballeurs (âge moyen 25 ans), pourtant asymptomatiques, des détériorations importantes des cartilages et des lésions méniscales des deux genoux apparaissent sur le scanner de 98 % d'entre eux [20].

DES DOMMAGES PLUS GRAVES À CAUSE DU SPORT

Une étude a comparé l'état des articulations de plus de 3 300 anciens champions de niveau olympique à celui de sédentaires [21-22]. Pour un âge moyen de 44 ans, l'incidence des douleurs articulaires n'est pas significativement plus importante chez les athlètes que chez les non-sportifs (41 % contre 38 % respectivement). Cependant, la gravité et la précocité des pathologies sont nettement plus significatives chez les anciens champions. Par rapport aux sédentaires souffrant d'une articulation, les sportifs blessés ont :

- 4 fois plus de risques d'y développer de l'arthrose quand il s'agit de la hanche ;
- 3 fois plus de risques d'arthrose pour l'épaule ;

- 50 % de risques supplémentaires d'arthrose pour le genou.
Même si cette étude ne concerne pas spécifiquement les sports de force, elle souligne tout de même qu'il faut prendre soin de ses articulations, et ce avant de s'apercevoir que l'on a mal.

•••

En conclusion, plus on devient fort, plus son ossature se développe, déformant ses articulations et donc ses cartilages. Le risque de pathologies augmente mécaniquement. Il est évident que des entraînements répétés fréquemment avec des périodes de repos trop restreintes et de mauvaises techniques d'exécution des mouvements ne feront qu'accentuer l'engrenage dégénératif.

PERSONNE N'EST SYMÉTRIQUE

Beaucoup s'inquiètent, et c'est légitime, de ne pas être symétriques. L'asymétrie droite/gauche peut concerner, souvent de manière additionnelle, la longueur :

- des tendons ;
- des muscles ;
- et surtout des os.

Dès la naissance, les asymétries forgent lentement notre empreinte articulaire, en grande partie en suivant la loi de Wolff. Être asymétrique est normal jusqu'à un certain point. Hors blessure, les scientifiques postulent qu'une différence de 10 % reste acceptable. Pour certains, ce taux peut même monter jusqu'à 15 %. En effet, les chercheurs observent des asymétries de plus de 10 % sur le bas du corps chez 70 % des sédentaires[23].

Plus ces dissymétries sont marquées, plus elles modifieront les pressions articulaires. En force, elles représentent un facteur de pathologies surtout sur les mouvements bilatéraux !

TORDRE LE COU À UNE VIEILLE IDÉE

Ce chapitre repose sur un concept qui a longtemps été à contre-courant de la médecine concernant les capacités de régénération des cartilages. La « science » a soutenu pendant des décennies qu'aucune régénération des articulations n'existait.
Comme elles ne peuvent pas se régénérer, tout ce que l'on peut faire à l'entraînement, c'est tenter de freiner les dégâts... mais guère plus. Il en découle une conclusion simple : nos articulations ne peuvent que se dégrader au fil du temps.
Et quand il n'y a rien à faire, on ne fait rien ! Il serait futile de pratiquer le moindre entraînement régénératif pour les articulations. Plus important encore, comme il n'y a pas de régénération, il est tout simplement inutile de se demander si des compléments alimentaires aideraient à régénérer les cartilages !

POURQUOI LA RÉGÉNÉRATION N'EXISTAIT PAS ?

La régénération n'« existait » pas, parce qu'on n'arrivait pas à la mesurer. Mais ce n'est pas parce que l'on n'arrive pas à mesurer quelque chose que le phénomène n'existe pas. Avec les avancées techniques actuelles, il est aujourd'hui difficile de nier qu'une certaine régénération a lieu au sein des articulations. Le phénomène a été parfaitement quantifié par plusieurs laboratoires. Si les premières mesures montraient un *turnover* lent, plus les techniques d'analyse se sont affinées, plus on a découvert des renouvellements rapides[24].
Mais vu l'inertie de la diffusion des connaissances, l'idée qu'il n'y a rien à faire reste solidement ancrée dans le monde sportif. Cet archaïsme explique pourquoi les stratégies volontaristes d'entraînements régénératifs et de suppléments pro-articulaires sont si peu usitées.

LES CARTILAGES PEUVENT SE RÉGÉNÉRER...

Les vitesses de régénération sont très hétérogènes. Elles prennent de 7 jours pour les cartilages les plus actifs à 6 mois, voire plus, pour les plus lents. Plusieurs paramètres influencent cette rapidité :

- le type de cellules et leur composition : le collagène de type II se renouvelle lentement, en plus de 10 ans environ ;
- leur localisation au sein de l'articulation : les couches superficielles du cartilage se renouvellent plus vite que les couches profondes ;
- le type d'articulation : la récupération est plus rapide au niveau de la cheville que dans le genou. C'est dans les hanches que le *turnover* est le plus laborieux.

Mais ces valeurs ne sont pas figées. Par exemple, chez les personnes souffrant d'arthrose, le renouvellement du collagène de type II s'accélère d'environ 50 %. Il n'est pas déraisonnable de penser que le sport pratiqué par des jeunes accélère davantage le *turnover* par rapport à ces mesures effectuées chez des personnes sédentaires, de 59 ans d'âge moyen. Des cellules souches, capables de se transformer en cartilage si besoin, ont été détectées non pas dans un seul, mais dans trois grands réservoirs plus ou moins proches de l'articulation. Ce qui compte vraiment ici, ce n'est pas la vitesse théorique, mais de montrer que c'est possible [25] !

... MAIS LENTEMENT

Ça, c'est pour la bonne nouvelle. La mauvaise est que cette régénération est lente. Et ce n'est pas parce que nous sécrétons naturellement des cellules souches que nous en disposons de manière abondante. Tout est lent concernant l'anabolisme articulaire. Cela explique pourquoi, avec le système nerveux, les articulations mettent autant de temps à récupérer entre deux entraînements lourds. Leur vitesse de régénération est médiocre comparée aux capacités régénératives des « muscles » qui, eux, ne demandent qu'à être réentraînés promptement. Mais il nous semble indéniable qu'on puisse l'accélérer. C'est ce que le sportif doit s'acharner à rechercher, quotidiennement :

- en préservant au maximum ses articulations pendant l'entraînement, en évitant de reproduire les singeries modernes véhiculées sur les réseaux sociaux ;
- en accélérant leur récupération de manière active après l'effort grâce à la supplémentation nutritionnelle (glucosamine, chondroïtine et collagène – voir à ce sujet le *Guide des compléments alimentaires pour sportifs*) et aux techniques régénératives (massages, infrarouge...).

MODIFICATIONS DE LA RÉGÉNÉRATION AU FIL DES DÉCENNIES

La capacité du corps à régénérer son collagène articulaire :

- est maximale à l'âge de 9 ans ;
- reste élevée, mais a déjà diminué de moitié par rapport à son apogée à 19 ans ;
- est encore divisée par 3 à 4 sur les 10 années suivantes ;
- plafonne ensuite, sans doute parce qu'il est impossible de descendre plus bas [26].

Dans le temps, il faudra aussi maintenir la souplesse du cartilage, qui tend à se rigidifier avec les années. Cet accroissement de la raideur signifie qu'à effort égal, les articulations cataboliseront davantage. Elles mettront plus de temps pour récupérer, forçant à allonger les temps de repos entre deux entraînements pour un même muscle ou obligeant à faire moins de séries/moins lourd à chaque séance.

TOUT FAIRE POUR PRÉVENIR LES DOULEURS ARTICULAIRES

Cela paraît évident quand on le dit, mais si ça l'était, tout le monde le ferait ! D'autant que les études suggèrent qu'une fois le cartilage articulaire endommagé, sa pleine régénération

structurelle est improbable [27]. Au-delà des dommages induits par l'entraînement lui-même, l'arthrose en profite pour s'installer, ce qui oblige à combattre deux adversaires au lieu d'un.
Cela signifie aussi que, si vous attendez d'avoir les articulations broyées, c'est un peu tard pour s'inquiéter. En effet, ne plus avoir de cartilage ne fait pas automatiquement souffrir. En revanche, les performances physiques s'en ressentent toujours [28].
Les stratégies régénératives seront d'autant plus efficaces qu'elles sont adoptées tôt dans votre carrière. On dit qu'il n'est jamais trop tard, mais en matière d'articulations, ce n'est pas exact. Plus elles sont détruites, plus leur potentiel de régénération s'amoindrit.

L'IMMOBILITÉ N'EST PAS UNE RÉPONSE

Lorsqu'une articulation fait souffrir, il semble légitime de vouloir la laisser se reposer en évitant de la mobiliser. Bien que cela semble contre-intuitif, les études montrent que laisser une articulation immobile précipite sa dégradation au lieu de favoriser sa réparation [29].
En seulement 13 jours d'apesanteur, le cartilage et les ménisques se dégradent comme s'ils étaient atteints d'arthrite [30]. Chez des seniors souffrant des genoux, par rapport à un état d'inactivité, le catabolisme articulaire diminue grâce à des efforts modérés :
- de pédalage (– 8 % sur 24 heures) ;
- de course à pied (– 5 % sur 24 heures).
Le pédalage augmente la régénération articulaire de 10 % sur 24 heures alors que l'inactivité ou la course à pied l'abaissent [31].
Ces résultats montrent qu'il est souvent nécessaire de mobiliser une articulation douloureuse, mais sans la traumatiser, d'où l'intérêt du vélo sur la course. En force, des rappels, très légers, aux élastiques ou au câble s'avéreront plus bénéfiques qu'un arrêt total de l'entraînement.

Pour conclure, les problèmes articulaires sont en pleine explosion à cause du surpoids. Depuis 1990, ils se sont accrus de 132 % dans la population mondiale. D'ici 25 ans, les médecins anticipent encore un doublement des cas. Les sportifs de force ne doivent pas se croire épargnés par cette lame de fond. Chez eux, c'est le surpoids musculaire cumulé à l'utilisation de charges lourdes qui endommage les articulations.

1. Kujala UM. Osteoarthritis of Weight Bearing Joints of Lower Limbs in Former Elite Male Athletes. *BMJ* 1994 308:231.

2. Severino RM. Analysis on the Serum Levels of the Biomarker CTX-II in Professional Indoor Soccer Players over the Course of One Season. *Rev Bras Ortop* 2015 50:331.

3. Dreiner M. Short-term Response of Serum Cartilage Oligomeric Matrix Protein to Different Types of Impact Loading Under Normal and Artificial Gravity. *Front Physiol* 2020 31:1032.

4. Roberts HM. The Effect of Aerobic Walking and Lower Body Resistance Exercise on Serum Comp and Hyaluronan, in Both Males and Females. *Eur J Appl Physiol* 2018 118:1095.

5. Mavignier de Vasconcelos B. A Preliminary Study on the Effect of Loaded and Unloaded Exercise on N-propeptide of Type II Collagen and Serum Cartilage Oligomeric Matrix Protein Activity of Articular Cartilage in Healthy Young Adults. *Appl Physiol Nutr Metab* 2023.

6. O'Kane JW. Sport-related Differences in Biomarkers of Bone Resorption and Cartilage Degradation in Endurance Athletes. *Osteo Cartil* 2006 14:71.

7. Yoshimura M. Evaluation of the Effect of Glucosamine Administration on Biomarkers for Cartilage and Bone Metabolism in Soccer Players. *Int J Mol Med* 2009 24:487.

8. Nagaoka I. Chondroprotective Action of Glucosamine, a Chitosan Monomer, on the Joint Health of Athletes. *Int J Biol Macro* 2019 132:795.

9. Hori M. Changes in Anterior Femoral Articular Cartilage Structure in Collegiate Rugby Athletes With and Without a History of Traumatic Knee Joint Injury Following a Five-month Competitive Season. *Sci Rep* 2021 11:15186.

10. Schreiner JK. Changes in Ultrasound Imaging of Joints, Entheses, Bursae and Tendons 24 and 48 H After Adjusted Weight Training. *Ther Adv Mus Dis* 2022 14.

11. Khajehsaeid H. Progressive Deformation-induced Degradation of Knee Articular Cartilage and Osteoarthritis. *J Biomech* 2020 111.

12. Lim J. Change in Femoral Articular Cartilage Cross-sectional Area After Aerobic and Resistance Exercise. *MSSE* 2022 54(9S):107.

13. Jay GD. The Biology of Lubricin. *Matrix Biology* 2014 39:17.

14. Bonnevie ED. Microscale Frictional Strains Determine Chondrocyte Fate in Loaded Cartilage. *J Biomech* 2018.

15. Babayeva N. Mean Femoral Cartilage Thickness Is Higher in Athletes as Compared With Sedentary Individuals. *Knee Surg Sports Traum Arthr* 2021 29:1206.

16. Gratzke C. Knee Cartilage Morphologic Characteristics and Muscle Status of Professional Weight Lifters and Sprinters. *Am J Sports Med* 2007 35:1346.

17. Steinmetz JD. Global, Regional, and National Burden of Osteoarthritis, 1990-2020 and Projections to 2050. *Lancet Rheum* 2023 5 E508.

18. Teichtahl AJ. Wolff's Law in Action. *Arthritis Res Ther* 2015 17:207.

19. Pasto T. Long-term Evolution of Cartilage Abnormalities and Osteophytes in the Fingers of Elite Sport Climbers. *Eur J Sport Sci* 2022 22:1452.

20. Bezuglov EN. Prevalence of Asymptomatic Intra-articular Changes of the Knee in Adult Professional Soccer Players. *Orthop J Sports Med* 2019.

21. Palmer D. Prevalence of and Factors Associated With Osteoarthritis and Pain in Retired Olympians Compared With the General Population: Part 1. *Brit J Sports Med* 2022 56:1123.

22. Palmer D. Prevalence of and Factors Associated With Osteoarthritis and Pain in Retired Olympians Compared With the General Population: Part 2. *Brit J Sports Med* 2022 56:1132.

23. Lathrop-Lambach RL. Evidence for Joint Moment Asymmetry in Healthy Populations During Gait. *Gait Post* 2014 40:526.

24. Catterall JB. Aspartic Acid Racemization Reveals a High Turnover State in Knee Compared With Hip Osteoarthritic Cartilage. *Osteo Cartil* 2016 24:374.

25. Ming-Feng Hsueh MF. Analysis of "Old" Proteins Unmasks Dynamic Gradient of Cartilage Turnover in Human Limbs. *Sci Adv* 2019 5:eaax3203.

26. Sinkeviciute D. Age-specific Changes in Collagen Remodelling in a Healthy Population. *Osteo Cartil* 2020 28 (Suppl 1):S62.

27. Merkely G. Articular Cartilage Defects. *Op Tech Sports Med* 2018.

28. van Leeuwen DM. Functioning Without Cartilage. *J Aging Phys Act* 2017 25:570.

29. Hope CDW. Fewer Steps Per Day Associates With Greater Cartilage Breakdown Biomarkers Post Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *MSSE* 2020 52 (7S):246.

30. Kwok AT. Spaceflight and Hind Limb Unloading Induces an Arthritic Phenotype in Knee Articular Cartilage and Menisci of Rodents. *Sci Rep* 2021 11:10469.

31. Bjerre-Bastos JJ. Moderate Weight Bearing and Minimal Weight Bearing Exercise Induce Acute Impact on Collagen Biochemical Markers Related to Osteoarthritis. *Ost Cartil* 2020 28 (Suppl 1):S63.

08 | PATHOLOGIES OSSEUSES

La « force » met notre squelette à rude épreuve. Toutefois, sauf accident tel qu'une barre qui échappe des mains, il est rare de s'y briser un os. Cependant, une usure peut se produire résultant en de petites fissures lombaires, voire une fracture vertébrale. Elles aggravent l'instabilité discale, ce qui précipite la survenue des hernies. La récupération osseuse étant lente, le sportif devra y apporter une attention particulière. D'autant qu'il s'agit d'un tissu emblématique du caractère réfractaire à l'anabolisme des structures de collagène.

Peu connu est le fait que la moelle osseuse influence directement le potentiel de progression en synthétisant une part majeure des cellules souches indispensables à la régénération des autres tissus.

ÉVOLUTION DE LA SOLIDITÉ OSSEUSE

Chez l'humain, la maturité osseuse est atteinte plus tôt que la maturité musculaire. Chez les sédentaires, la solidité squelettique est maximale entre 20 et 23 ans [1]. Ensuite, elle ne fera que décliner : lentement d'abord, puis rapidement passé 40 ans. Ce dynamisme osseux constitue donc le véritable marqueur de la transition entre la fin de la jeunesse et le début du vieillissement.

On peut se demander comment un tissu dur comme l'os peut « fondre ». Tout comme de nombreux tissus, la trame osseuse est constamment renouvelée, avec une perte de calcium compensée par un gain de calcification. Jeune, l'accumulation de matière est légèrement supérieure à l'érosion. Après 20 ans, ce phénomène s'inverse et les os deviennent graduellement plus poreux.

Cette désagrégation peut être extrêmement rapide comme on le constate lors des vols spatiaux [2]. Malgré les contre-mesures, des fontes osseuses de 10 % en 6 mois y sont classiques [3]. Le squelette est donc un tissu particulièrement sensible aux tensions, ou à leur absence.

L'OS, C'EST SURTOUT DU VIDE

Certains imaginent peser lourd du fait de leur imposante charpente osseuse. Rien n'est plus faux ! Un os, c'est léger, car surtout constitué de vide. Chez un sédentaire masculin, la masse osseuse moyenne représente de 2,5 à 4 kg suivant sa taille. Même un gros squelette ne pèse quasiment rien !

IMPACTS DES SPORTS DE FORCE

La « force » renforce la trame osseuse bien au-delà de la moyenne. Chez l'homme « le plus fort du monde », Hafþór Björnsson, la densité osseuse du col du fémur est 74 % plus élevée que la « normale ».

Avec les sauts, la musculation représente l'activité la plus à même de consolider un os. Par rapport aux autres sports ne recrutant que rarement l'ensemble du corps, si l'on travaille tous les muscles avec des poids, on renforce l'intégralité du squelette.

COMMENT LES OS GAGNENT-ILS EN RÉSISTANCE ?

Quatre phénomènes agissent conjointement pour solidifier l'os.

1. Il existe tout un réseau nerveux responsable de communiquer au cerveau l'ampleur des tensions appliquées au squelette [4]. Lorsque les mécanorécepteurs détectent des pressions anormales, ils commandent la sécrétion locale de facteurs de croissance pour synthétiser de la trame osseuse. Cette structure nouvellement assemblée s'ordonne selon les lignes de force, plutôt qu'anarchiquement. Ainsi, la géométrie

de l'architecture osseuse gagne en cohérence. Ce paramètre qualitatif explique 30 % de la résistance de l'os.
Au contraire, lorsque ces récepteurs ne perçoivent aucune tension, ils atténuent l'anabolisme, ce qui provoque une fonte squelettique.
2. Le sport augmente la congestion sanguine osseuse, donc les échanges nutritifs.
3. Les os bénéficient de l'activation du phénomène d'éponge classique pour les tissus de collagène. Durant une mise sous tension, l'os expulse une partie de son fluide, évacuant les déchets[5]. Lorsque la pression mécanique est relâchée, du liquide interstitiel chargé de nutriments réintègre les tissus squelettiques par succion. Ainsi, pendant le sport, du fluide inertiel est propulsé dans l'os bien au-delà des zones irriguées par les microvaisseaux sanguins[6].
4. Des tissus riches en collagène, les os sont les plus rigides. Passé une certaine intensité, les fortes contraintes infligées à l'os y créent des microfissures[7]. Ils ne tolèrent qu'un étirement de 0,1 à 0,15 % avant de se microcraqueler (contre une moyenne de 4 % pour les ligaments ou les tendons)[8]. Si le sportif espace suffisamment ses entraînements, ces microfissures seront comblées par accumulations de calcium. L'agrégation progressive de matériaux densifie l'os, qui gagne ainsi en solidité.
La densité minérale osseuse est un paramètre quantitatif expliquant 70 % de la résistance d'un os. Elle nous intéresse, particulièrement au niveau des vertèbres, les os se fissurant souvent en force.

LE CONTRE-EXEMPLE DE LA NATATION

Les nageurs de haut niveau ont des os plus solides que la moyenne ; pourtant, leur densité minérale est égale, voire inférieure à celle des sédentaires[9]. En effet, l'état d'apesanteur n'est absolument pas traumatisant pour les os, qui ne se densifient pas. Cependant, leur sport active l'anabolisme osseux en stimulant les trois premiers facteurs que nous venons de décrire. Le squelette compense alors en qualité de construction ce qu'il perd en densité.
La musculation permet, elle, à la fois un gain quantitatif et qualitatif.

•••

Grâce aux mécanorécepteurs, les os se solidifient sans avoir à se microfracturer. Ils se renforcent de manière qualitative. Mais ce sont les microfissures qui produiront, malgré tout, la plus grosse riposte de calcification squelettique, renforçant l'os de manière quantitative.
Il ne s'agit que de phénomènes locaux. N'entraîner qu'un biceps n'affectera que les os du bras, pas ceux du reste du corps. Il est donc important de stimuler régulièrement tous ses muscles, ne serait-ce que pour la santé osseuse et la santé générale.

DENSITÉ OSSEUSE EN FORTE HAUSSE

Les études montrent que chez des powerlifteurs d'élite, la densité minérale vertébrale moyenne est 40 % plus élevée que chez un sédentaire[10]. Mais cette moyenne cache des disparités :
- Des valeurs supérieures de 60 % ont été mesurées, mais demeurent rares ;
- Chez d'autres, malgré un entraînement intensif, cette densité n'était que 20 % plus élevée que chez des sédentaires.

Ces différences soulignent que, comme tous les tissus, même si la pratique sportive augmente la densité osseuse, le renforcement varie considérablement d'un individu à l'autre. Des recherches menées sur des haltérophiles montrent que la charge d'entraînement n'explique que 50 % de la différence de densité par rapport aux sédentaires[11]. Il existe donc une influence génétique sous-jacente primordiale (voir chapitre 16).

RIEN N'EST ACQUIS

L'os est un tissu très dynamique. Il se renforce graduellement, mais se déconditionne encore plus rapidement. Chez d'anciens haltérophiles d'élite ayant cessé la compétition, mais pas leur entraînement, la diminution des charges est immédiatement sanctionnée par une réduction de leur densité osseuse [12]. Cette densité est directement liée au nombre d'heures passées sous les barres. Heureusement, tant que l'entraînement perdure, le squelette demeurera plus solide que celui d'un sédentaire du même âge. En revanche, un arrêt total de la musculation finira par vous ramener à égalité avec un non-sportif [13].

COMPRENDRE LE CYCLE FATIGUE-MICROFRACTURES-CONSOLIDATION

Comme pour tous les tissus de collagène, l'entraînement y engendre une fatigue des matériaux. Par exemple, des scientifiques ont fait subir des cycles de compressions modérées à un os. Du fait de la fatigue des tissus, l'os perd progressivement 25 % de sa résistance au cours de la séance [14]. Le squelette termine l'entraînement plus fragile qu'il ne l'a débuté. Cet affaiblissement structurel favorise les microfractures.

Les os sont encore plus affaiblis dans les jours suivants, car le remodelage débute par une évacuation des débris osseux. Il ne faut surtout pas les retraumatiser sévèrement durant cette phase de résorption.

Même après 7 jours de repos, la résistance squelettique n'est pas rétablie, ce qui témoigne de la lenteur de la restructuration tissulaire. Il s'agit cependant d'études en laboratoire, conduites à l'extrême, afin de mieux comprendre les phénomènes physiologiques. Mais cette lenteur explique pourquoi la densité osseuse est plus augmentée par l'usage de poids maximaux que par une fréquence d'entraînement élevée chez l'athlète de force [15].

CATABOLISME ILLIMITÉ *VS* ANABOLISME PLAFONNÉ

Si l'on s'entraîne de nombreuses heures tous les jours, le catabolisme osseux est potentiellement illimité. D'où l'incidence élevée des fractures dites « de stress » en endurance. En contrepoint d'une destruction potentiellement intense, la vitesse de reconstruction est limitée.

CARACTÈRE RÉFRACTAIRE DE L'ANABOLISME DU COLLAGÈNE

Comme dans tous les tissus de collagène, l'anabolisme osseux sature rapidement. Chez des animaux, 36 cycles de pression sur un os suffisent pour atteindre ce plafond. En appliquant jusqu'à 1 800 cycles de pression, la riposte anabolique n'est jamais plus forte qu'avec simplement 36 cycles.

Vient ensuite une période réfractaire perdurant 8 heures avant que la sensibilité anabolique soit retrouvée [16]. Quoi que vous fassiez durant cette période d'insensibilité anabolique, aucune régénération supplémentaire ne sera déclenchée. Cette règle a été vérifiée dans les tendons, les ligaments et, plus généralement, dans les fascias.

Il est probable que l'entraînement régulier modifie ces valeurs de laboratoire. Cependant, ces données montrent que le pic d'anabolisme est rapidement atteint. Au-delà, l'impact osseux est surtout négatif, engendrant plus de destruction que de reconstruction.

Cette stimulation anabolique plafonnée explique pourquoi le remodelage osseux est si lent. On parle en semestres, voire en années, pour obtenir une reminéralisation significative [17]. Le différentiel entre la facilité de fonte osseuse rapide en l'absence de pesanteur et la lenteur de solidification à la suite d'une stimulation est probablement le plus vaste parmi tous les tissus.

QUELLES LEÇONS EN TIRER ?

Ces valeurs sont surtout pertinentes pour accélérer la récupération osseuse avec des rappels. S'il est rare de se lancer spécifiquement dans le renforcement osseux, ces données intéresseront ceux qui désirent se remettre d'une fracture osseuse. Plus largement, elles dictent les règles s'appliquant à **tous** les tissus de collagène. À volume de travail égal, 2 microséances de rappels, 1 le matin + 1 le soir, seront plus régénératrices qu'une seule grosse.

LES FRACTURES DE « FORCE » AFFECTENT SURTOUT LES VERTÈBRES

En « force », les fractures osseuses sont rares, sauf au niveau des vertèbres. Un travail lourd y provoque des microfractures [18]. Elles ne sont pas graves en elles-mêmes ! Elles finiront par se résorber à condition de leur accorder au moins 5 jours à une semaine de repos.

Le sportif laisse rarement autant de temps à sa colonne vertébrale pour récupérer. Si un jour il fait du squat, un autre du rowing à la barre et un troisième du soulevé de terre, et ensuite du développé épaules... les microfractures s'accumulent au lieu de se résorber. Plutôt que de se solidifier, les vertèbres se fragilisent, ce qui conduit à une potentielle fracture.

On peut observer ce phénomène en cricket chez les joueurs devant lancer la balle le plus puissamment possible (les *fast bowlers*). Cette position oblige à un recrutement musculaire ultrapuissant. Les *fast bowlers* possèdent des vertèbres 13 % plus solides par rapport aux autres joueurs de cricket [19]. Mais ce sont aussi eux qui pâtissent de fractures lombaires fréquentes avec une incidence de 67 % [20]. Cela démontre qu'ils jouent trop souvent, ne récupérant ainsi pas assez !

Si les vertèbres sont obligées de se densifier pour se renforcer, c'est qu'elles sont soumises à des pressions pouvant facilement leur être fatales. Si, faute de repos entre les sollicitations, la consolidation des microfractures ne peut s'effectuer, c'est la macrofracture.

Elle est rare, mais elle existe, y compris chez les champions ! Bien que nous n'ayons pas de données en force, les études menées chez d'autres sportifs montrent que la récupération à la suite d'une fracture vertébrale est longue, prenant jusqu'à une année complète [21].

DE L'ENTAILLE VERTÉBRALE À LA HERNIE INTRAVERTÉBRALE

Sans en arriver à la fracture franche, on peut endommager ses vertèbres de manière plus subtile. Du fait d'une mauvaise régénération, une encoche se forme sous la plaque terminale qui finit par céder, un peu de substance gélatineuse du disque s'infiltrant dans le « trou ».

Le disque s'aplatit, déstabilisant la colonne vertébrale et ouvrant grand la porte à la hernie discale plus classique (voir chapitre 16). Il y a cependant à la base de cette pathologie discale une faiblesse osseuse que le sportif aura induite en ne laissant pas assez de repos à ses vertèbres pour se régénérer.

Cette cascade d'événements affecte typiquement l'athlète aguerri enchaînant les séances lourdes avec une trop grande fréquence. Mais un débutant, surtout un senior, sans passé sportif, qui serait trop enthousiaste, peut également en pâtir.

SIGNAL DE MODIC

Les problèmes discaux peuvent se transmettre aux vertèbres. On parle de signal de Modic [22]. La découverte récente de cette pathologie s'explique par le fait qu'elle ne peut être détectée que grâce à des appareils de pointe qui n'étaient pas disponibles avant 1988.

Il s'agit d'un problème grave résultant soit :

- d'une fracturation d'une plaque terminale. Du disque pénètre la vertèbre, y provoquant une réponse inflammatoire et immunitaire, ce qui crée un œdème osseux.

Prudence quant au retour des sit-ups à amplitude extrême effectués sur banc à lombaires GHR en CrossFit.

En se penchant excessivement en arrière pendant qu'on monte un poids, on risque de se casser l'arrière des vertèbres.

Lieu de fracture de l'isthme articulaire de l'arrière de la vertèbre.

- d'une collision entre les vertèbres. Lorsque les disques sont très aplatis, dès que l'on se penche suffisamment en avant, deux vertèbres lombaires entrent en contact.
Parmi des haltérophiles de haut niveau ayant plus de 25 ans de pratique, un signal de Modic est détecté chez la moitié d'entre eux [23].

INCIDENCE DES SPONDYLOLYSES EN HALTÉROPHILIE

Les activités forçant à pencher le dos en arrière peuvent fracturer l'isthme articulaire (l'arrière de la vertèbre). Cela se produit avec les mouvements d'haltérophilie [24]. Ce qui explique que l'on en retrouve en CrossFit [25]. En powerlifting, cette pathologie existe, mais reste rare [26].
Des études des années 1970 montrent que chez des haltérophiles masculins de 18 à 24 ans, plus de 30 % avaient une fracture visible de l'arrière d'une vertèbre [27]. Cette incidence augmente grandement après 4 à 5 années d'entraînement. Par comparaison, au sein d'une population sédentaire, elle ne dépasse pas 5 %.
Cinquante ans plus tard, une méta-analyse rapporte une incidence d'environ 20 % chez les haltérophiles [28]. Cette diminution tient à l'élimination des « développés » en compétition et donc à l'entraînement depuis 1972.
Dans ce mouvement rappelant en partie le développé militaire debout, plus l'athlète se penche en arrière, plus le lever de la barre au-dessus de la tête est facilité.

•••

Un agencement intelligent des entraînements permet d'éviter ces « perforations », et plus généralement le mal au dos. Au lieu d'enchaîner les séances compressant les vertèbres, intercalez une séance qui « détasse » entre deux. Par exemple, plutôt que du rowing au lendemain d'une séance de squats, effectuez des tractions à la barre fixe, qui étirent la colonne.

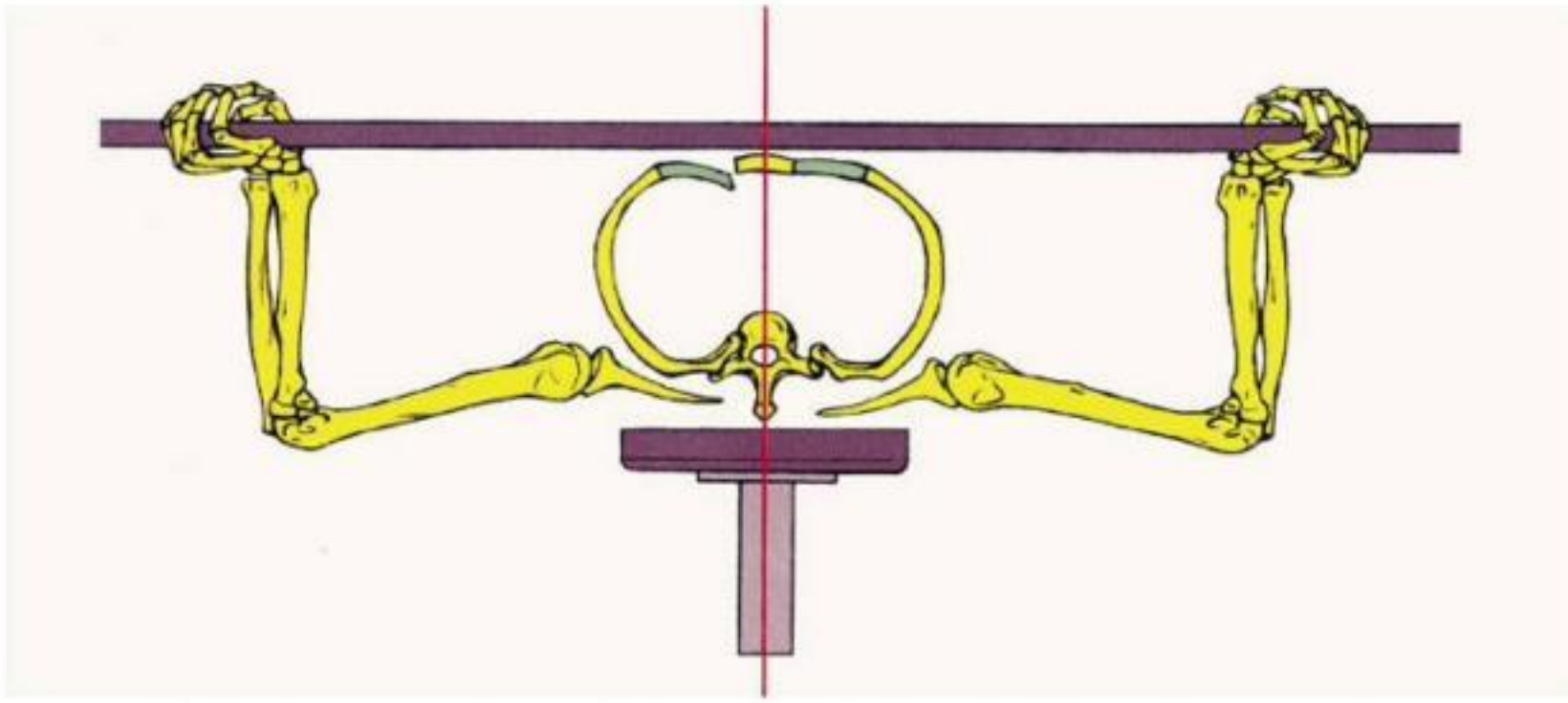
AUTRES FRACTURES EN « FORCE »

L'élite des « bencheurs » se casse souvent les os de la main du fait de la charge. Il peut arriver, à ce même mouvement, qu'en lâchant sa barre sur la cage thoracique, on se brise une ou plusieurs côtes [29]. Des champions et des amateurs en sont morts, s'étant relevés rapidement ensuite. Se croyant indemnes, certains décèdent d'hémorragie plusieurs heures après. En cas de contact violent, n'hésitez pas à vous rendre aux urgences pour faire constater l'absence d'hémorragie interne.
Même en faisant rebondir la barre sur vos pecs, restez prudent, car si la cage est souple, on atteint facilement sa limite de flexibilité passé un certain poids ou une certaine vitesse de chute.

DÉPLACEMENT D'UNE CÔTE

Jugé bénin médicalement, le déplacement d'une côte s'avère extrêmement douloureux et handicapant. La souffrance pourra également perturber le sommeil. En cela, le déplacement d'une côte rappelle le torticolis : ce n'est pas grand-chose, mais cela rend de nombreux gestes anodins fort déplaisants.
Les mouvements pouvant induire un tel déplacement sont :
- le squat ou le soulevé de terre, lorsqu'un mauvais placement du dos provoque une légère torsion latérale ;
- les développés pour pectoraux, lorsqu'ils sont exécutés avec un violent rebond de la barre sur la cage thoracique ;
- les tractions, quand on se laisse retomber lourdement. Comme beaucoup de pratiquants chevronnés de tractions souffrent de pathologies d'épaules, ils montent et descendent de travers. Cette asymétrie agit comme facteur aggravant des tensions sur les côtes.
De manière plus générale, une omoplate mal stabilisée durant les exercices de force peut venir frapper une côte, la conduisant à se déplacer.

Une fracture typique concerne le bras de fer. La torsion imposée à l'humérus le brise sur sa partie inférieure [30].
La signature d'une telle fracture est spécifique, car au lieu d'être droite, elle décrit une spirale. Dans un quart des cas, le nerf radial est également endommagé [31].
Nous déconseillons aux sportifs de force d'entreprendre un bras de fer sans entraînement préalable. Si leurs muscles et tendons disposent, potentiellement, de la force de vaincre, leur humérus n'est pas spécifiquement renforcé à cet endroit précis. Cet exemple démontre à quel point la consolidation osseuse est locale et spécifique.



Les développés pour pectoraux exécutés avec un violent rebond de la barre sur la cage thoracique peuvent déplacer une côte au niveau sternal ou au niveau vertébral.

Les douleurs diffuses sur le rebord costal sont assez caractéristiques du déplacement d'une côte. Les côtes flottantes sont les plus volontiers affectées du fait de leur manque de stabilité. On peut toujours aller chez le chiropracteur, mais ce n'est pas parce que la côte est « remise en place » qu'elle ne va pas se redéplacer à la moindre occasion. Ce petit jeu de va-et-vient peut durer longtemps ! Les médecins recommandent souvent aux patients d'apprendre à vivre avec, faute de solution efficace pour empêcher la côte de se déplacer. Dans des cas extrêmes, une intervention chirurgicale pourra être envisagée.

POSSIBLE ACCÉLÉRATION DE LA RÉCUPÉRATION

Afin d'éviter ces engrenages néfastes, l'alimentation et la supplémentation en boosters « osseux » tels le collagène, les précurseurs de NO, les vitamines D et K2 seront primordiaux, en plus du repos (voir le *Guide des compléments alimentaires pour sportifs*). Cette complémentation doit être couplée aux séances régénératives.

LES OS AUSSI CONGESTIONNENT

Cela peut paraître surprenant, mais nos os « congestionnent » à l'entraînement[32]. Cet apport sanguin direct est indispensable pour les approvisionner en nutriments et en oxygène. Tout comme les muscles :

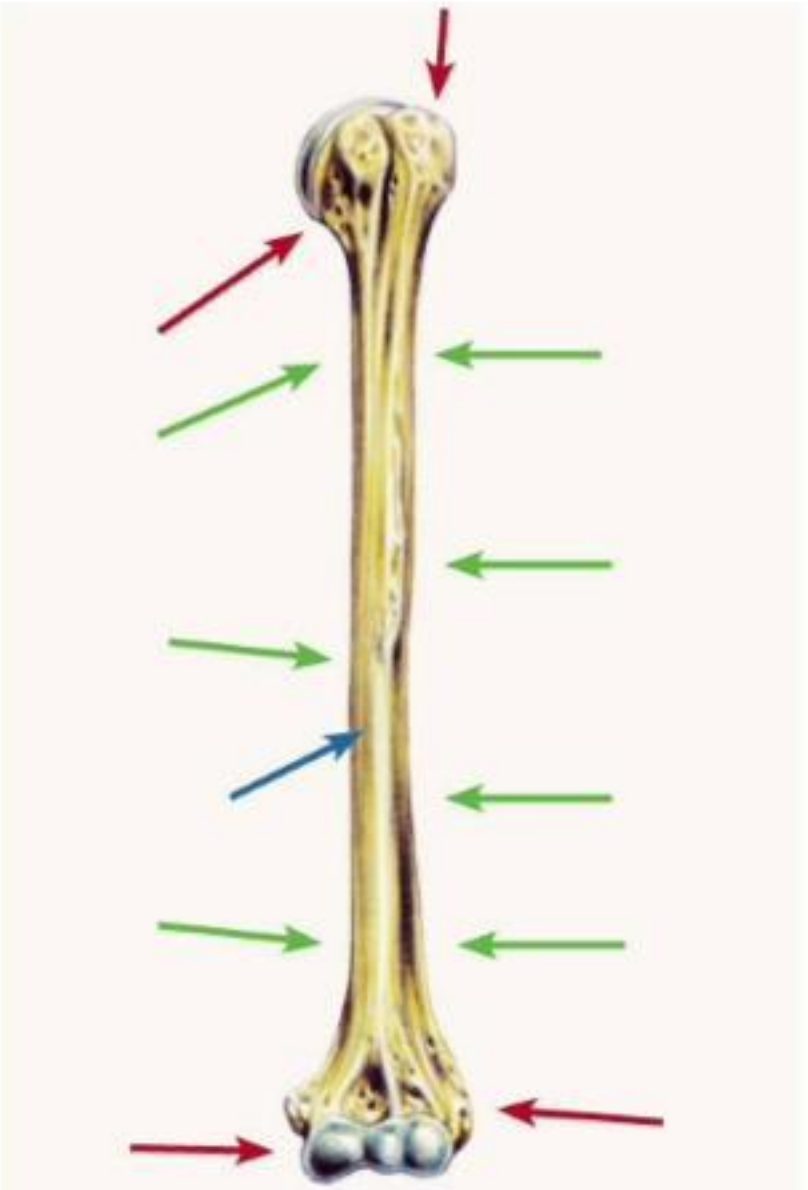
- plus les os sont vascularisés, plus ils gagnent en solidité[33] ;
- plus ils sont stimulés par des pratiques sportives régulières, plus leur vascularisation s'améliore, ce qui augmente leurs capacités de récupération ;
- plus ils sont régulièrement « congestionnés », plus leur récupération sera rapide.

Si les os sont irrigués, ils ne reçoivent que peu de sang. Les microvaisseaux n'occupent que 7 % du volume osseux. Au repos, pour 100 g d'os, la perfusion sanguine n'est que d'environ 1 ml par minute. C'est 5 fois moins qu'un muscle, qui lui-même en reçoit déjà 100 fois moins que le cœur. Lors d'un effort, cette perfusion peut être multipliée par 5 (contre 40 à 60 dans les muscles)[34]. Au contraire, l'inactivité accélère sa détérioration. Entre l'âge de 20 et de 80 ans, cette dernière est divisée par deux chez les sédentaires.

Les rappels en séries longues seront doublement indispensables au renforcement osseux en nourrissant les os et en leur permettant d'accélérer leur régénération. Comme dans la plupart des tissus sensibles à l'activité physique, le monoxyde d'azote (NO) joue un rôle important pour la congestion osseuse [35]. La contrainte mécanique squelettique est un puissant stimulateur local de NO. En plus de la congestion, le NO osseux y accroît la riposte anabolique [36]. Cette double fonction du NO explique qu'un inhibiteur synthétique empêche à la fois la congestion ainsi que la réparation osseuse [37].
Indirectement, l'apport sanguin des os nourrit les parties adjacentes des tendons, des disques intervertébraux et de la moelle osseuse.

LA MOELLE OSSEUSE, INDISPENSABLE À LA RÉCUPÉRATION

Il est vital de faire « congestionner » ses os, car les plus volumineux renferment la moelle osseuse. Cette dernière « apprécie » l'arrivée supplémentaire de sang pour maximiser ses fonctions, qui incluent la production quotidienne :
- de globules rouges (approximativement 200 milliards, pour donner un ordre de grandeur) [38] ;
- de globules blancs (10 milliards) ;
- de plaquettes (400 milliards) ;
- de cellules immunitaires ;
- de facteurs de croissance et molécules anti-inflammatoires ;
- d'importantes variétés de cellules souches dites mésenchymales expulsées dans le sang afin de participer à la régénération des muscles, des os, des articulations, des tendons... C'est également la moelle qui fournit une part importante des mitochondries circulant librement dans le sang. Elles seront ensuite captées par les cellules en croissance ayant davantage de besoins énergétiques [40]. Malheureusement, ces progéniteurs ne représentent qu'une cellule par 10 000 ou 100 000 sur les 1 000 milliards de cellules produites quotidiennement par la moelle [39]. Ce chiffre total varie énormément, en particulier en fonction de l'âge, de l'activité physique, etc. C'est peu, mais ces progéniteurs étant indispensables à la régénération tissulaire... autant optimiser leur procréation !



Il existe 3 « portes » d'entrée du sang dans l'os :
- une artère nutritive centrale (flèche bleue) ;
- les artères épiphysaires (flèches rouges) ;
- les artères issues du périoste (fascia recouvrant l'os – flèches vertes).

1. Xue S. Age at Attainment of Peak Bone Mineral Density and its Associated Factors. *Bone* 2020 131:115163.

2. Garg P. The Skeletal Cellular and Molecular Underpinning of the Murine Hindlimb Unloading Model. *Front Physiol* 2021.

3. Sibonga JD. Spaceflight-induced Bone Loss. *Curr Osteo Rep* 2013 11:92.

4. Tomlinson RE. The Role of Nerves in Skeletal Development, Adaptation, and Aging. *Front Endo* 2020 11:646.

5. Cowin S. Blood and Interstitial Flow in the Hierarchical Pore Space Architecture of Bone Tissue. *J Biomech* 2015 48:842.

6. Prisby RD. Mechanical, Hormonal and Metabolic Influences on Blood Vessels, Blood Flow and Bone. *J Endo* 2017 235:R77.

7. Huang TH. Changes in Blood Bone Markers After the First and Second Bouts of Whole-body Eccentric Exercises. *Scand J Med Sci Sports* 2022 32:521.

8. Frost HM. A 2003 Update of Bone Physiology and Wolff's Law for Clinicians. *Angle Orthod* 2004 74:3.

9. Gómez-Bruton A. Is Bone Tissue Really Affected by Swimming? *PLOS ONE* 2013.

10. Granhed H. The Loads on the Lumbar Spine During Extreme Weight Lifting. *Spine* 1987 12:146.

11. Conroy BP. Bone Mineral Density in Elite Junior Olympic Weightlifters. *MSSE* 1993 25:1103.

12. Karlsson MK. Is Bone Mineral Density Advantage Maintained Long-term in Previous Weight Lifters? *Calcif Tissue Int* 1995 57:325.

13. Karlsson MK. Indicators of Bone Formation in Weight Lifters. *Calcif Tissue Int* 1995 56:177.

14. Yan C. Effect of Fatigue Loading and Rest on Impact Strength of Rat Ulna. *J Biomech* 2021 123:110449.

15. Ferland PM. Body Composition and Maximal Strength of Powerlifters. *Inter J Exerc Sci* 2023 16:828.

16. Robling AG. Recovery Periods Restore Mechanosensitivity to Dynamically Loaded Bone. *J Exp Biol* 2001 204:3389.

17. Popp KL. Changes in Volumetric Bone Mineral Density Over 12 Months after a Tibial Bone Stress Injury Diagnosis. *Am J Sports Med* 2021 49:226.

18. Balkovec C. A Characterization of Sub-endplate Damage During Intervertebral Disc Herniation. *Spine J* 2013 Abst 61.

19. Keylock L. Lumbar Spine Bone Mineral Adaptation: Cricket Fast Bowlers Versus Controls. *BMJ Open Sport Exerc Med* 2023 9:e001481.

20. Alway P. Lumbar Bone Mineral Asymmetry in Elite Cricket Fast Bowlers. *Bone* 2019 127:537.

21. Alway P. Activity Specific Areal Bone Mineral Density is Reduced in Athletes With Stress Fracture and Requires Profound Recovery Time. *J Sci Med Sport* 2022 25:828.

22. Modic MT. Degenerative Disk Disease. *Radiol* 1988 166:193.

23. Baranto A. Back Pain and MRI Changes in the Thoraco-lumbar Spine of Top Athletes in Four Different Sports. *Knee Surg Sports Traum Arthr* 2009 17:1125.

24. Rossi F. Lumbar Spondylolysis. *J Sports Med Phys Fit* 1990 30:450.

25. Sugimoto D. Part II: Comparison of CrossFit-related Injury Presenting to Sports Medicine Clinic by Sex and Age. *Clin J Sport Med* 2020 30:251.

26. Aasa U. A Descriptive Analysis of Functional Impairments and Patho-anatomical Findings in Eight Powerlifters. *J Sports Med Phys Fit* 2020 60:582.

27. Kotani PT. Studies of Spondylolysis Found among Weightlifters. *Br J Sports Med* 1971 6:4.

28. Tawfik S. The Incidence of Pars Interarticularis Defects in Athletes. *Global Spine J* 2020 10:89.

29. Goeser CD. Rib Fracture Due to Bench Pressing. *J Manip Physiol Ther* 1990 13:26.

30. Moloney DP. Injuries Associated With Arm Wrestling. *J Clin Orthop Trauma* 2021 18:30.

31. Wael M. Spiral Humeral Fracture During Arm Wrestling. *Cureus* 2022 14:e29540.

32. Schroeter S. Exercise Dependent Changes in Periosteal Femur. *Sports Orthop Traum* 2022.

33. Prisby RD. Mechanical, Hormonal and Metabolic Influences on Blood Vessels, Blood Flow and Bone. *J Endo* 2017 235:R77.

34. Zmudzka M. The Impact of Aging and Physical Training on Angiogenesis in the Musculoskeletal System. *Peer J* 2022 10:e14228.

35. Heinonen I. Regulation of Bone Blood Flow in Humans. *Scand J Med Sci Sports* 2018 28:1552.

36. Klein-Nulend J. Nitric Oxide Signaling in Mechanical Adaptation of Bone. *Osteo Int* 2014 25:1427.

37. Tomlinson RE. Nitric Oxide-mediated Vasodilation Increases Blood Flow During the Early Stages of Stress Fracture Healing. *J Appl Physiol* 2014 116:416.

38. Cooper B. The Origins of Bone Marrow as the Seedbed of Our Blood. *Osler Proc* 2011 24:115.

39. Vanhie JJ. How Does Lifestyle Affect Hematopoiesis and the Bone Marrow Microenvironment? *Toxicol Pathol* 2022 50:858.

40. Stephens OR. Characterization and Origins of Cell-free Mitochondria in Healthy Murine and Human Blood. *Mitochondrion* 2021.

09 | MULTIPLES IMPACTS NERVEUX

Les sports de force épuisent les stocks de neurotransmetteurs. Au-delà de cette fatigue passagère, l'athlète peut endommager son système nerveux de manière :
- non pathologique, mais durable ;
- pathologique, parfois irréversible.

DOMMAGES NON PATHOLOGIQUES

La récupération nerveuse constitue l'un des principaux facteurs limitant la progression. Si vos performances stagnent d'un entraînement à l'autre, ce n'est pas tant à cause des muscles que de la fatigue nerveuse.
Plus on s'entraîne lourd, plus l'intégralité du système nerveux sera mise à rude épreuve. Avec celle des articulations et des tendons, c'est la récupération nerveuse qui est la plus lente. On peut se demander pourquoi le rétablissement nerveux prend plus de temps que la reconstruction musculaire.
Au fil des séries, on induit une fatigue nerveuse du fait d'une surutilisation de neurotransmetteurs stimulants. Le repos permet de refaire le plein de ces neurotransmetteurs. Mais l'entraînement intense endommage aussi les gaines de myéline. Leur réparation prend bien plus de temps que la reconstitution des stocks de neurotransmetteurs stimulants.

DOMMAGES NERVEUX TEMPORAIRES

Si les nerfs sont conçus pour tolérer un niveau élevé de maltraitance, c'est seulement jusqu'à un certain point. L'entraînement intense n'endommage pas seulement les cellules musculaires, il produit les mêmes effets sur les réseaux nerveux qu'il mobilise.
Nous retrouvons ici quasiment les mêmes phénomènes conduisant à la dégénérescence progressive dans les pathologies nerveuses :
- œdème ;
- hypoxie ;
- augmentation de la perméabilité.

En effet, les gaines de myéline sont endommagées par l'entraînement, et la jonction neuromusculaire perd de son étanchéité.

ATTENTION À LA PERTE DE SENSIBILITÉ PROPRIOCEPTIVE AVEC LA FATIGUE

Durant un entraînement, plus la fatigue nerveuse s'installe, moins on contrôle le déplacement de ses membres. Vient alors la détérioration de l'équilibre. On peut finir par se retrouver dans des positions un peu accrobatiques sans en avoir conscience.

Ainsi, il est préférable d'effectuer les mouvements réclamant de l'équilibre, comme le squat, en début de séance, plutôt qu'en fin, pour minimiser les risques de chute.

Moralité : plus la séance d'entraînement avance, plus les risques de blessures accidentelles croissent.

Si vous débutez, nous vous recommandons de vous filmer fréquemment, surtout lors des dernières séries, car c'est le seul moyen de prendre conscience de cette classique perte de sensibilité proprioceptive. On est surpris de constater que l'on est loin d'exécuter l'exercice aussi bien que le cerveau l'imagine.

À QUOI SERT LA MYÉLINE ?

Les gaines de myéline recouvrent les fibres nerveuses, les isolant et optimisant la vitesse de conductivité du signal nerveux. En abîmant ces gaines, la musculation provoque des « fuites » tout au long du système nerveux. Ces pertes amoindrissent temporairement la puissance du signal électrique. Ces phénomènes expliquent

que l'on ne puisse pas répéter des maxi d'un même exercice jour après jour.
Si la démyélisation est constante du fait d'efforts physiques répétés, la perte de force persistera durablement [1-2-3]. Ainsi, les champions de powerlifting ne pratiquent aucun maxi, une voire deux semaines avant une compétition afin d'être à leur optimum de force le jour J.

COMMENT LA MYÉLINE EST-ELLE ENDOMMAGÉE ?

L'entraînement intense endommage la gaine de myéline d'au moins 4 manières complémentaires :

1. Dommages mécaniques : la phase de contraction musculaire « compresse » le nerf alors que la phase négative les étire. Ces compressions suivies d'élongations cycliques malmènent les gaines de myéline du réseau périphérique [4].
L'endommagement des gaines de myéline sape la conductivité nerveuse, abaissant significativement la force musculaire. Il faut réparer ces trous, ce qui prend énormément de temps.

2. Dégradations chimiques : l'effort génère des facteurs inflammatoires, des molécules oxydantes et des déchets métaboliques qui abîment la gaine de myéline. En cela, l'entraînement mime les effets de certaines pathologies nerveuses [5].

3. Entrave de la circulation sanguine intraneurale : la moindre compression nerveuse perturbe la microcirculation dans la gaine.

QUELLE COMPRESSION UN NERF SUBIT-IL ?

Le niveau de compression d'un nerf s'exprime en millimètre de mercure (mm Hg). Au repos, avec la main dans l'axe de l'avant-bras, la pression sur le nerf est de 3 à 5 mm Hg [6]. Lorsque la main est placée sur une souris d'ordinateur, les pressions montent à 21 mm Hg. En cliquant d'un doigt sur cette souris, on passe à 33 mm Hg. En levant la main comme dans un mouvement de wrist extension, la pression dépasse les 60 mm Hg.

Bien sûr, ces valeurs dépendent de l'espace dont dispose le nerf. Chez une personne souffrant d'un véritable syndrome carpien, au lieu d'être à 5 au repos, des valeurs de 32 sont observées. Lorsque le poignet est en extension, au lieu de 60, on constate 110 mm Hg.
Les recherches montrent qu'à partir de 20 à 30 mm Hg, on écrase suffisamment le nerf pour commencer à entraver la circulation sanguine intraneurale. Elle est bloquée à 45 mm Hg.
Ce n'est pas grave si cela se produit pendant une série. C'est plus irritant si vous effectuez un grand nombre de séries.
À 50 mm Hg, une compression maintenue 2 minutes commence à endommager les gaines de myéline et l'axone lui-même.
À force de fléchir et d'étendre la main, le nerf peut s'inflammer, ce qui le gonfle, réduisant l'espace dont il dispose. De même, si l'on peut allonger un nerf de 20 % sans l'endommager, son irrigation sanguine cesse à partir d'un allongement de 15 %.

4. Ischémie-reperfusion : dès que la compression du nerf s'estompe, il se crée un rebond circulatoire y engendrant une arrivée massive de sang, donc d'oxygène. Ce phénomène de raréfaction suivi du retour de l'oxygène endommage les tissus. Il se nomme « ischémie-reperfusion ».
Tous ces phénomènes se conjuguent pour induire une diminution de conductivité nerveuse. On perd de sa force au fil des séries, même sans nécessairement se sentir fatigué.

•••

La réparation des gaines nerveuses étant lente, l'athlète doit espacer suffisamment ses entraînements intenses d'un même muscle. Pour l'accélérer, il faut développer un réseau sanguin dense et efficace, puis abondamment l'activer [7]. Les rappels en séries longues, aussi longtemps qu'ils n'engendrent pas de fatigue nerveuse, contribueront à accélérer la régénération des gaines de myéline.

Comme dans tous les tissus, lorsque des dommages sont causés avec modération, une riposte anabolique de réparation s'y déclenche [8]. Le nerf deviendra non seulement plus résistant, mais aussi plus « souple » si besoin. La musculation renforce donc les gaines, mais comme l'on soulève de plus en plus lourd, on y place également une pression supérieure.

L'EXEMPLE DU MUSCLE QUI « BAT »

La fatigue d'un muscle que l'on vient de travailler peut y causer un « bug » nerveux (fasciculation). Certaines fibres se mettent à battre légèrement de manière aléatoire. En cas de fatigue extrême, ce bug peut conduire aux crampes violentes à répétition. Tout rentre dans l'ordre avec du repos.

DOMMAGES PATHOLOGIQUES

Il convient d'opposer ces dommages temporaires à d'autres durables, voire permanents. La récupération sera alors plus problématique. La perte d'influx nerveux sera constante. Dans ce cas, l'athlète est confronté à une véritable pathologie. Par rapport à un mal au coude ou à l'épaule, nous changeons diamétralement de catégorie.

D'autant que l'excitabilité nerveuse des muscles tend naturellement à diminuer avec les années [9]. Le sportif de force peut accélérer ce vieillissement nerveux par 8 mécanismes venant se surajouter à cet affaiblissement « naturel ».

1. ENTRAVES PAR HYPERTROPHIE

La compression nerveuse ne se produit pas seulement pendant l'entraînement. Passé un certain volume, les muscles eux-mêmes peuvent devenir trop gros par rapport à ce que la nature a prévu. Ils finissent par comprimer un nerf, réduisant sa conductibilité.

Il s'agit surtout d'un phénomène se produisant chez les champions, à l'aspect surnaturel. On constate d'abord de moindres sensations musculaires, puis un affaiblissement de la contraction de certains muscles. Bien souvent, ce phénomène est aggravé par les dommages induits au fil du temps par l'entraînement (accumulation de fibrose nerveuse). Il s'agit d'un problème rencontré dans de nombreux sports, mais exacerbé en bodybuilding [10].

Par exemple, des études rapportent que :

- une hypertrophie du triceps peut entraver la conductivité du nerf ulnaire [11-12] ;
- une hypertrophie du muscle poplité peut entraver à la fois le nerf tibial et l'irrigation veineuse [13].

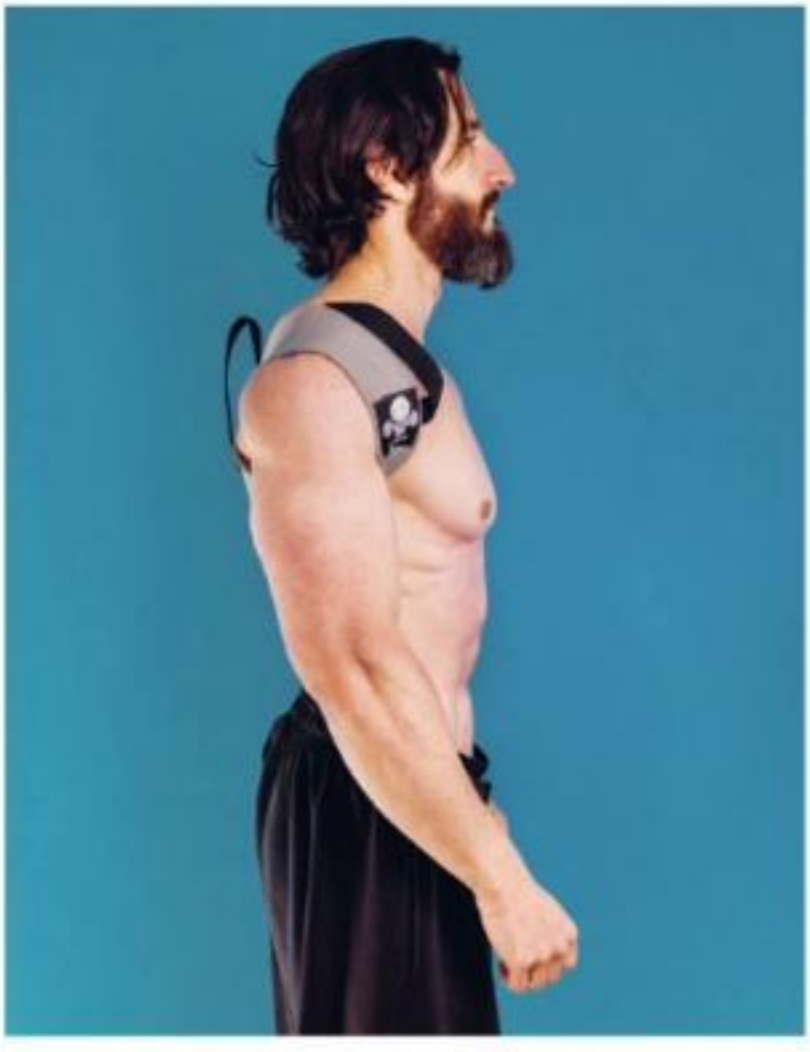
Nous parlerons ultérieurement des problèmes induits par le petit pectoral (chapitre 14).

Il faut accepter de réduire un peu son volume musculaire afin de rétablir une conductivité normale.

2. ENTRAVES PAR DÉSÉQUILIBRES MUSCULAIRES

Des déséquilibres entre muscles antagonistes modifient la posture, réduisant l'influx nerveux. Lorsque les pectoraux sont trop développés par rapport au dos, les épaules basculent vers l'avant, ce qui peut réduire la force du signal nerveux, surtout des bras. On perd de la force de prise dans les mains et on a moins de sensations dans les biceps et/ou triceps. On constate alors souvent une augmentation de la disparité de force entre le bras droit et le gauche.

Le fait de redresser les épaules vers l'arrière peut, de manière immédiate, réduire le déficit de puissance signalant une affection nerveuse. Il faut alors renforcer les muscles redressant les épaules tout en étirant les pectoraux, et en particulier le petit pectoral.



On peut utiliser le bow tie pour améliorer sa posture et retrouver de la force.

3. ENTRAVES PAR COMPRESSIONS PATHOLOGIQUES

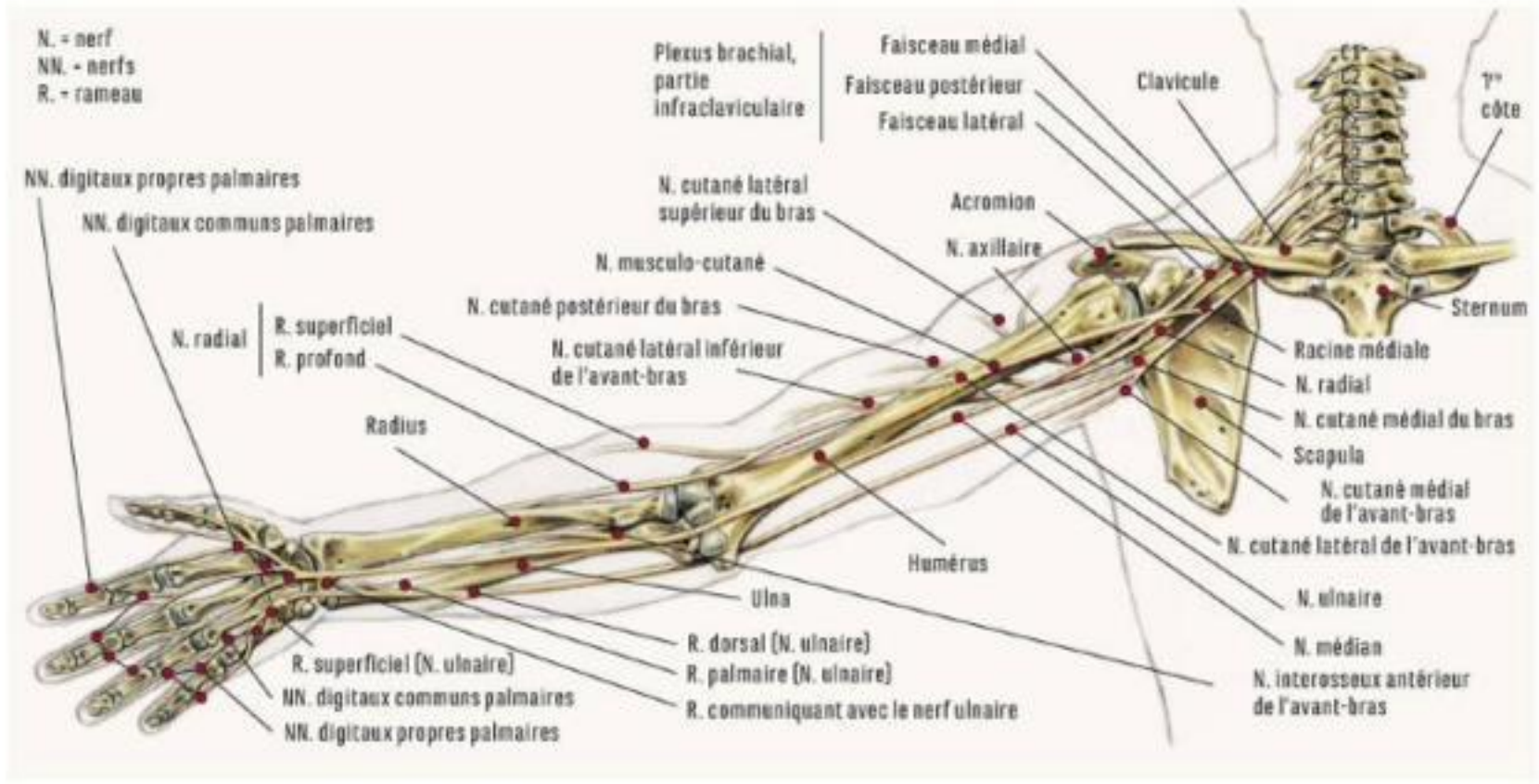
Une blessure, aux lombaires ou au cou, entrave, voire bloque le signal nerveux conduisant aux bras, au torse ou aux cuisses.

ENTRAVES CERVICALES

Au niveau des cervicales, une compression de la C7 réduit la force du triceps et des fléchisseurs des avant-bras. Des douleurs peuvent être ressenties dans l'index et le pouce.

Une compression de la vertèbre C6 entrave la force du biceps et des extenseurs des avant-bras. Des douleurs peuvent être ressenties dans l'annulaire.

Une compression de C5 inhibe la force des deltoïdes, du supraépineux et de l'infraépineux. En conséquence, elle favorise les douleurs d'épaules, en réduisant l'espace subscapulaire. Une entrave cervicale est aussi responsable des fourmis dans les doigts aux dips (voir chapitre 14).



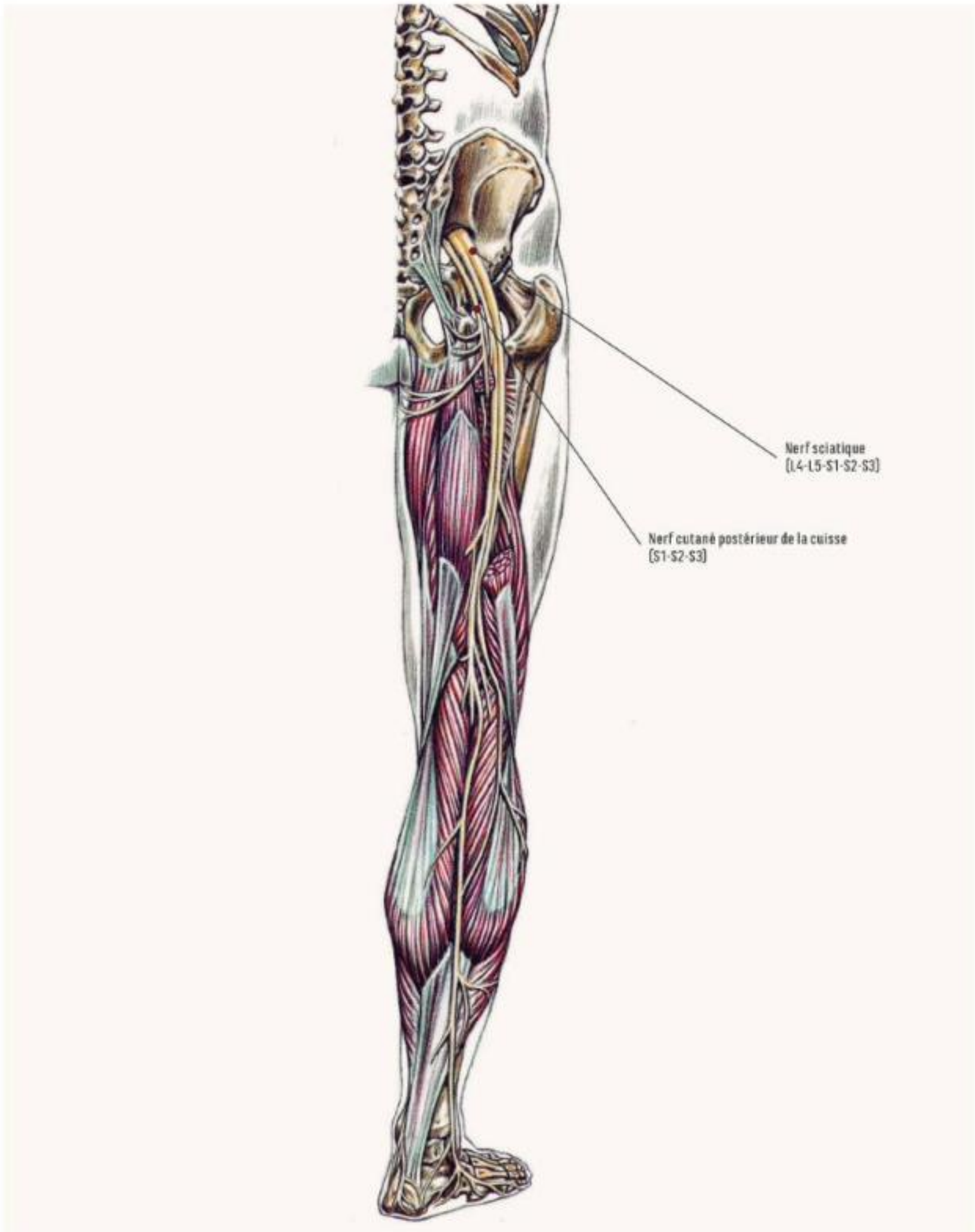
Représentation schématique des nerfs du membre supérieur.

SCIATIQUES

Une sciatique peut avoir plusieurs origines. Pour les moins de 50 ans pratiquant les sports de force, statistiquement, elle est causée soit par :
- une hernie discale migrant vers l'arrière : la douleur ne se répercute que dans une seule jambe ;
- une instabilité du disque : l'inconfort migre de la jambe droite à la gauche suivant les moments.

Dans les deux cas, le nerf sciatique est irrité, voire entravé. Ces causes ne s'excluent pas mutuellement, s'additionnant volontiers. Chez les vétérans, de l'arthrite au niveau du disque ou une congestion veineuse peuvent en être la cause.

Le nerf sciatique peut se retrouver « étranglé » au niveau du piriforme ou des muscles fessiers, phénomène qui mime une sciatique. Son passage à proximité ou au travers de ces muscles étant très variable, il existe une forte détermination génétique favorisant cette pathologie.



Lorsque l'engourdissement se fait sentir dans le gros doigt de pied, l'entrave se situe au niveau de L5. Lorsqu'il affecte le petit doigt de pied, l'entrave se situe au niveau de L4.

4. ENTRAVES PAR INFLAMMATION

Un nerf que l'on compresse de manière répétée peut gagner en volume du fait d'une inflammation locale.

5. INHIBITION CAUSÉE PAR UNE BLESSURE ÉLOIGNÉE

Le cerveau, les muscles et les articulations communiquent en permanence. Lorsque des tissus sont lésés, le cerveau réagit afin de les protéger de dommages supplémentaires. Cela explique qu'une blessure inhibe une partie ou l'ensemble du système nerveux [14-15-16].

Par exemple :

- Des courbatures seules agissent comme inhibiteur nerveux temporaire ;
- Une déchirure des ligaments croisés du genou inhibe durablement le signal nerveux de la cuisse affectée, mais aussi de l'autre cuisse [17] ;
- La conductivité du nerf sciatique perd durablement en efficacité du côté où un ischio-jambier a été déchiré, même si la blessure semble avoir été résorbée [18].

Ces atteintes nerveuses ne sont pas graves en elles-mêmes, surtout si elles ne durent que quelques jours, comme avec les courbatures. En revanche, si elles s'avèrent durables, elles engendrent des baisses de performance, voire provoquent d'autres pathologies par un phénomène « boule de neige ». Ce qui les rend problématiques, c'est qu'une fois installées, il est difficile de s'en débarrasser, car elles s'impriment durablement au niveau cérébral. Elles constituent un obstacle majeur pour le sportif désirant retrouver son meilleur niveau, car quand la pathologie d'origine aura disparu, l'altération nerveuse demeurera.

Même si le nerf n'est pas à l'origine du problème, cela signifie que pour une guérison totale, il faudra résoudre à la fois le problème musculaire/tendineux + l'anomalie nerveuse en résultant. L'exemple le plus connu est celui de la neuropathie associée aux tendinites « longues ».

En exagérant l'extension et la flexion du poignet aussi bien en amplitude qu'en répétitions, on peut facilement inflammer les nerfs du poignet.

6. NEUROPATHIE ASSOCIÉE AUX TENDINITES OU MAL DE DOS CHRONIQUES

Parmi les blessures répertoriées en musculation, les neuropathies pures ont une incidence évaluée à 8%[19]. Cette faible fréquence est contrebalancée par la gravité de ces affections. Le syndrome carpien est sans doute la neuropathie la plus connue.

Cependant, ce chiffre de 8 % de neuropathies au sens strict du terme sous-estime largement les douleurs dérivant lentement en neuropathies « secondaires ».

Des souffrances chroniques, typiquement les tendinites, les douleurs articulaires ou un mal au dos s'éternisant donnent souvent naissance à des neuropathies sous-jacentes [20]. Une prolongation anormalement longue de la pathologie, déterminée un peu arbitrairement à plus de 3 mois, signale qu'il n'y a pas que les tissus de collagène qui sont lésés. Les nerfs le deviennent également, ce qui explique la persistance de la douleur.

Par exemple, les médecins notent une hypertrophie locale du nerf radial chez plus de la moitié des patients souffrant d'un tennis elbow comparé à celui de leur avant-bras non douloureux [21]. Cette altération va de pair avec la sensibilisation centrale à la douleur en cas de pathologie durable. Nous sommes ici au-delà de la simple tendinite.

Hors entraînement, on reconnaît l'implication flagrante d'une composante neuropathique au moins partielle dans ces douleurs, car elles se réveillent, sans raison apparente, à heures fixes. Par exemple, le soir, certaines tendinites des épaules empêchent de dormir. De même, l'immobilité nocturne élevant la pression nerveuse sur un syndrome carpien, on peut le ressentir fortement au réveil.

Cependant, l'implication d'une neuropathie sous-jacente n'est pas toujours aussi flagrante ; elle est même souvent plus subtile. Dans le cas de tendinites chroniques affectant une population sédentaire, au moins 50 % sont identifiées comme s'accompagnant de douleurs neuropathiques [22]. Une autre étude similaire détecte une sensibilisation à la douleur d'origine centrale chez 25 % des patients affectés par des tendinites longue durée [23].

Ces phénomènes expliquent que, malgré divers traitements médicaux, chez des sportifs ayant une tendinite du tendon d'Achille (calcanéen) :

- 35 % en souffrent toujours 5 ans plus tard ;
- 19 % en souffrent toujours 10 ans plus tard [24].

NE PAS RENTRER DANS UN CERCLE VICIEUX

Comment éviter qu'une douleur tendineuse, articulaire, ou un mal au dos ne vienne ensuite « gangréner » le système nerveux ? La solution consiste à ne pas laisser perdurer une douleur. Bien sûr, c'est plus facile à dire qu'à faire ! En effet, l'inflammation immunitaire provoquée par une blessure est susceptible de finir par endommager les nerfs lui étant liés, induisant à son tour une neuro-inflammation [25].

Cet engrenage s'instaure car le sportif s'entête à s'entraîner comme si de rien n'était malgré la douleur. Précédemment, cette stratégie a certainement fonctionné. Au lieu de s'aggraver, la souffrance s'évanouit, encourageant l'athlète à persister dans cette voie. Mais il arrivera un jour où une petite tendinite n'en finira pas de s'amplifier au fil des séances. Au lieu de s'estomper, elle dérive vers l'atteinte neuropathique.

Les tendinites sont accompagnées de la prolifération de nombreux petits vaisseaux sanguins. En parallèle se greffe tout un nouveau réseau nerveux sensitif décuplant lentement la souffrance, comme dans le cas des hernies discales (voir chapitre 16)[26].

Le mal appelant le mal, le nombre de récepteurs à la douleur ainsi que la concentration de molécules pro-douleur se densifient.

L'inflammation persistante provoque une hyper stimulation immunitaire pouvant conduire à l'installation de réactions auto-immunitaires [27].

Le retour en arrière s'avérera alors compliqué. Tout le monde n'étant pas sujet à des troubles auto-immunes, une neuropathie ne s'instaure pas systématiquement.
Cependant, l'implication de la neuropathie explique pourquoi les scientifiques ne trouvent pas de corrélation entre les dégâts tendineux et le niveau de douleur [28]. Ainsi, une tendinite bénigne peut faire très mal. Il en est de même pour les problèmes de dos ou articulaires.

7. ENVAHISSEMENT DE FIBROSE

Si l'on enchaîne les entraînements, particulièrement avec les mêmes mouvements, sans laisser assez de temps aux gaines nerveuses pour récupérer, on risque de franchir un nouveau cap. Les dommages nerveux, demeurés jusque-là non pathologiques, risquent de le devenir.

POURQUOI LES NERFS FIBROSENT ?

La fibrose issue d'une réparation cellulaire bâclée n'affecte pas seulement les fascias ou les tendons, mais aussi les nerfs. Afin de parer au plus pressé, le corps répare comme il peut les tissus nerveux, donnant naissance aux fibroses nerveuses. Les gaines nerveuses se retrouvent progressivement engoncées dans un enchevêtrement anarchique de collagène.
Du fait de cette compression pathologique, les nerfs perdent progressivement en souplesse, en conductivité et en sensibilité [29]. On ressent de moins en moins des mouvements que l'on sentait bien avant.
Aux diminutions des sensations succèdent des pertes de force inexpliquées. Il devient de plus en plus difficile de contracter intensément certains muscles [30]. On le remarque par une différence grandissante de force entre le côté droit et le gauche. Dans des cas extrêmes, il devient quasiment impossible de les contracter tout court.
Il s'agit surtout de phénomènes que reconnaîtront les vétérans, car l'accumulation des décennies d'entraînement favorise la fibrose.

L'électrostimulation en mode doux s'avère bénéfique pour atténuer une douleur qui n'en finit pas de disparaître.

Cette pathologie s'additionnera également avec les compressions nerveuses lombaires et cervicales décrites précédemment.
Il peut potentiellement en résulter une ischémie nerveuse conduisant à une hypoxie locale. Cette hypoxie engendre les mêmes anomalies métaboliques que celles que nous avons décrites dans les tendons (voir chapitre 5).
Un cercle vicieux s'instaure. Les entraînements sont de moins en moins productifs, mais de plus en plus traumatisants pour le système nerveux du fait du carcan dans lequel il s'englue peu à peu.
Les dommages nerveux grandissants cumulés aux retardements de la récupération augmentent la susceptibilité des nerfs d'accumuler davantage de microblessures [31]. Cette fibrose comprimant le nerf peut, ou non, générer des douleurs.
Il n'y a pas que la charge elle-même qui soit responsable des problèmes. La fréquence excessive du même mouvement, donc d'un influx nerveux répété, génère des pathologies y compris avec des charges infimes. Ce sont ces symptômes nerveux que l'on retrouve avec la manipulation quotidienne de souris d'ordinateur, de smartphones, de manettes de jeux vidéo ou d'instruments de musique...
Tout comme nos muscles gonflent temporairement durant l'entraînement, les fibres nerveuses s'élargissent à « l'effort » de manière asymétrique [32-33-34]. On imagine que ce gain momentané, puis le rétrécissement qui s'ensuit, en plus des frottements, induisent des dommages cellulaires qu'il faudra ensuite réparer.
Ces dégradations s'expliquent partiellement du fait de la génération de molécules pro-inflammatoires, car la fibrose nerveuse peut être minimisée, mais pas éliminée complètement, par des anti-inflammatoires [35]. Cela suggère qu'il existe d'autres mécanismes de catabolisme restant à préciser comme la génération de molécules pro-fibrotiques telle la substance P [36-37].
Avec le temps, la fibrose est potentiellement réversible. Si le corps fabrique des hormones ou des facteurs de croissance qui, afin de parer au plus pressé, génèrent des fibroses, il en possède également capables d'éliminer la fibrose [38-39-40] ; le problème étant que les premières molécules agissent nettement plus vite et plus intensément que les secondes.
Le repos peut s'avérer bénéfique, mais pas miraculeux [41]. L'arrêt de l'activité physique, même sur une longue durée, ne réduit pas la fibrose déjà présente dans les muscles. Il faut aussi voir si le changement de mouvement pour un muscle lui redonne des sensations. Les massages peuvent aussi réduire les fibroses nerveuses [42].

8. RUPTURE PARTIELLE OU TOTALE

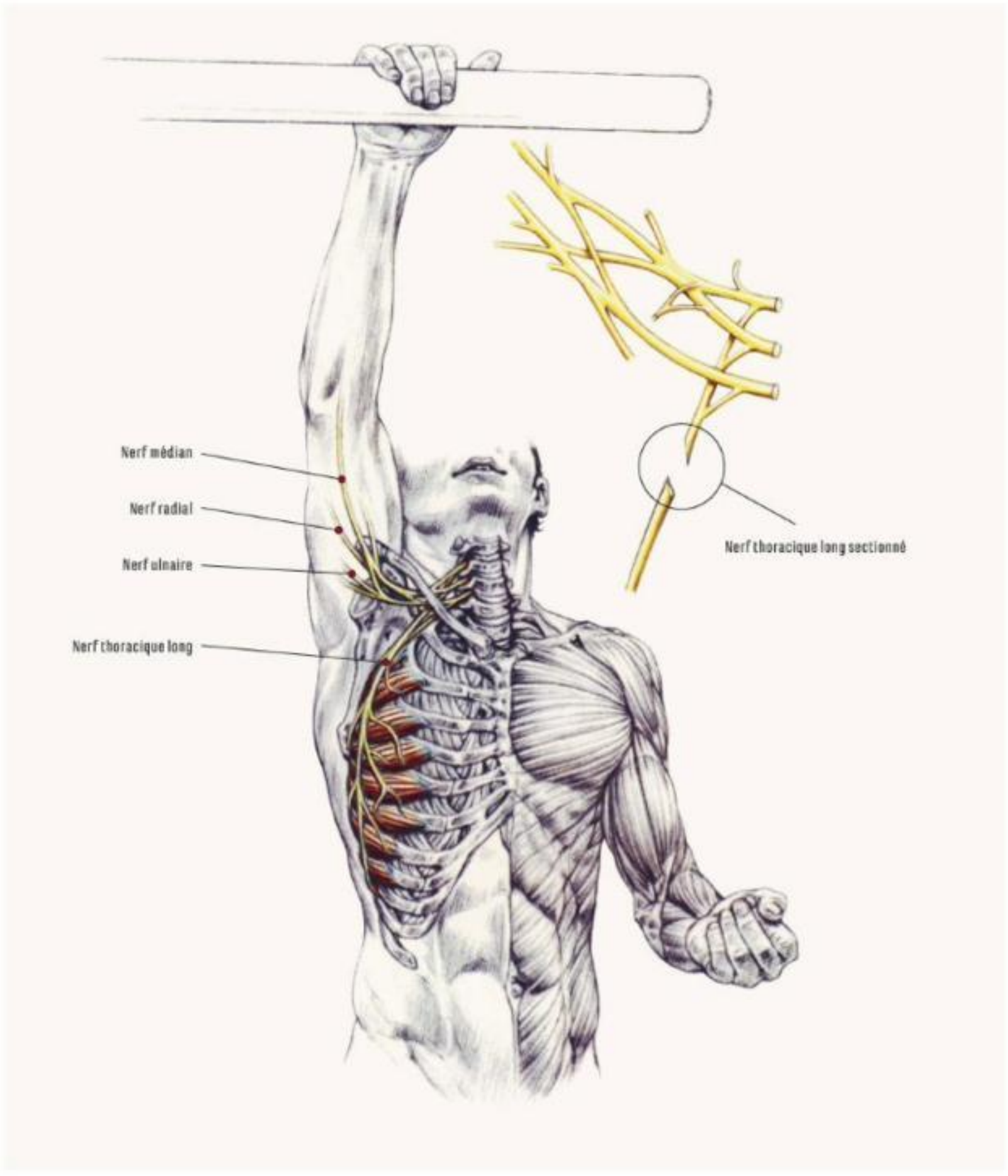
Les arrachements nerveux sont peu nombreux en « force », mais engendrent des répercussions dramatiques. On ne les retrouve que rarement en bodybuilding, mais plus fréquemment en CrossFit, en street workout ou à l'entraînement militaire... Nous ne sommes plus ici dans la « petite » pathologie. Ce que nous allons décrire risque fort de demeurer irréversible.

LES NERFS SONT SOUPLES...

Un nerf tolère facilement un allongement de 10 %. Les anatomistes décrivent l'existence de gaines nerveuses télescopiques en forme de « tubes » se chevauchant, se déboîtant et se remboîtant [43]. Elles opèrent comme une longue-vue que l'on allonge ou que l'on replie. Ce sont nos gestes qui déploient et qui rétractent ces « tubes » élastiques.

... MAIS JUSQU'À UN CERTAIN POINT SEULEMENT !

Passé 20 % d'étirement, le nerf sera endommagé. On risque même la rupture plus ou moins totale. Au-delà de 15 %, si le nerf n'est pas lésé, les vaisseaux sanguins l'irriguant, donc le nourrissant, seront arrachés [44]. L'impact de l'étirement sur l'irrigation sanguine du nerf explique pourquoi on constate une ischémie lorsque l'on dépasse les 20 % d'étirement.



Lorsqu'on lève haut les bras au-dessus de la tête, on étire le nerf thoracique long. Ce nerf peut être surétiré si on se laisse tomber en bas des tractions ou des muscles up. Plus rarement, ce surétirement peut intervenir au développé militaire, ou sur la fin des mouvements d'haltérophilie. Plus le mouvement est explosif, plus la rupture sera grave.

Cependant, du fait de leur nombre tout au long d'un axone, tous les vaisseaux ne sont pas déchirés. L'ischémie nerveuse ne sera que partielle, limitant les risques d'endommagement faute de nutriments. Même si ces lésions vasculaires se régénèrent, elles retarderont d'autant la récupération nerveuse.

CONSÉQUENCES D'UNE LÉSION NERVEUSE

Deux types de conséquences résultent des lésions nerveuses.

1. Quand un nerf moteur est sectionné, la lésion entraîne une paralysie sans automatiquement générer de douleur.
2. Quand un nerf sensitif est rompu, il n'y a pas paralysie, mais une vive douleur et, possiblement, une contracture plus ou moins violente.

La sévérité de la pathologie dépend évidemment de l'excès d'étirement. En voici les symptômes, des plus bénins aux plus sévères :

- Il se crée une neurapraxie, ce qui signifie que l'influx nerveux est interrompu, mais sans qu'il y ait pour autant de lésion nerveuse. Ce sont essentiellement les gaines de myéline qui sont endommagées, mais suffisamment gravement pour induire des fourmillements ou picotements pendant l'effort.
- On franchit un cap si les fourmillements perdurent après l'effort.
- Viennent ensuite l'engourdissement, puis de partielles pertes de sensation et de force.
- Le stade le plus grave est atteint quand on n'a plus de sensation ni de contrôle sur le ou les muscles.

EXEMPLES CLASSIQUES

Bien que rares, les lésions nerveuses en force se produisent essentiellement à la suite de mouvements explosifs très amples du fait d'une charge qui nous emporte.

- **Lésion du nerf scapulaire dorsal :** cette lésion est issue d'un étirement unilatéral du rhomboïde[45]. Cela arrive, par exemple, en reposant au sol un poids après avoir effectué du développé-couché avec haltères. En tournant la tête dans un sens, on préétire le nerf, ce qui multiplie les risques. Une hypertrophie des scalènes peut agir comme facteur aggravant en piégeant ce nerf, qui les traverse.

On parle de « syndrome de piégeage du nerf scapulaire dorsal » ou syndrome DNS[46]. Comme il s'agit du nerf qui innerve les rhomboïdes, la douleur induit des contractures irradiantes entre les omoplates, remontant jusqu'au cou. Une vive souffrance couplée à une contracture s'explique par le fait qu'il s'agit essentiellement d'un nerf sensitif. Une paralysie du muscle reste possible[47]. Caractéristiquement, elle n'affecte qu'un seul côté du corps. Cette pathologie doit vous conduire à consulter un spécialiste des nerfs. En cas de lésion très douloureuse, il pratiquera une injection de Botox pour paralyser les muscles contracturés afin d'éliminer la douleur.

- **Neuraproxie du nerf thoracique long** : ces lésions sont bien connues à l'armée du fait des tractions pratiquées avec un sac à dos. Si vous vous lestez, ne le faites pas n'importe comment. Évitez que les bretelles d'un sac à dos n'entravent la bonne élongation naturelle du nerf.
Le fait d'orienter la tête sur un côté au lieu de regarder devant soi augmente le risque d'élongation de l'autre côté. Le cumul de la pratique de la natation, de sports de lancer, du tennis avec la musculation ne fera qu'accroître les risques. Un autre facteur aggravant sera de dormir en position bras levé au-dessus de la tête.
Ce nerf est fin, moins protégé donc plus fragile que les autres [48]. Il s'agit d'une blessure grave, mais son ampleur est variable suivant le degré de rupture [49].
- **Arrachement par déchirure musculaire** : nous examinerons l'exemple du coracobrachial (chapitre 11). Ce muscle est traversé par le nerf musculo-cutané. En cas d'arrachement musculaire, le nerf risque d'être lésé.
- **Arrachement par fracture osseuse** : typique du bras de fer, une rupture de l'humérus peut emporter le nerf radial (chapitre 8).
- **Arrachement par désarticulation** : en cas de recurvatum au coude ou au genou, si un poids vous emporte à contresens de l'articulation, tous les nerfs traversant à proximité peuvent être lésés.
Lorsqu'un muscle ne veut plus se contracter, il est plus que temps d'aller consulter un spécialiste.

Le symptôme le plus fréquent est le décollement de l'omoplate, puisque le grand dentelé qui l'empêche de reculer ne peut plus jouer son rôle faute d'influx nerveux suffisant.

1. Barbe MF. Blocking CTGF/CCN2 Reverses Neural Fibrosis and Sensorimotor Declines in a Rat Model of Overuse-induced Median Mononeuropathy. *J Orthop Res* 2020.

2. Kouzaki K. Increases in M-wave Latency of Biceps Brachii After Elbow Flexor Eccentric Contractions in Women. *Eur J Appl Physiol* 2016 116:939.

3. Kouzaki K. Repeated Bouts of Fast Eccentric Contraction Produce Sciatic Nerve Damage in Rats. *Mus Ner* 2016 54:936.

4. Yoshii Y. Physiological Response of Peripheral Nerve to Repetitive Compression. *J Musc Res* 2021 24.

5. Park HT. Behind the Pathology of Macrophage-associated Demyelination in Inflammatory Neuropathies. *Cell Mol Life Sci* 2020 77:2497.

6. Topp KS. Structure and Biomechanics of Peripheral Nerves. *Phys Ther* 2006 86:92.

7. Morton AB. Functionalizing Biomaterials to Promote Neurovascular Regeneration Following Skeletal Muscle Injury. *Am J Physiol* 2021 320.

8. Love JM. mTOR Regulates Peripheral Nerve Response to Tensile Strain. *J Neurophysiol* 2017 117:2075.

9. Guo Y. Reduced Motoneuron Excitability and Common Synaptic Inputs of the Aged Human Vastus Lateralis. *BioRxiv* 2023.

10. Colak T. Nerve Conduction Studies of the Axillary, Musculocutaneous and Radial Nerves in Elite Ice Hockey Players. *J Sports Med Phys Fit* 2009 49:224.

11. Michael AE. Is Triceps Hypertrophy Associated With Ulnar Nerve Luxation? *Mus Ner* 2018 58:523.

12. Jeong HM. Mass Effect of the Distal Triceps Brachii Muscle on Ulnar Nerve Movement During Elbow Flexion. *Mus Ner* 2022 65:467.

13. Hameed M. Popliteal Artery Entrapment Syndrome. *Brit J Sports Med* 2018 52.

14. Lepley AS. Mechanisms of Arthrogenic Muscle Inhibition. *J Sport Rehab* 31:707.

15. Kami K. Leukemia Inhibitory Factor, Glial Cell Line-derived Neurotrophic Factor, and their Receptor Expressions Following Muscle Crush Injury. *Mus Ner* 1999 22:1576.

16. Kouzaki K. Sciatic Nerve Conductivity is Impaired by Hamstring Strain Injuries. *Int J Sports Med* 2017 38:803.

17. Qiu J. Bilateral Impairments of Quadriceps Neuromuscular Function Occur Early After Anterior Cruciate Ligament Injury. *Res Sports Med* 2022.

18. Kouzaki K. Sciatic Nerve Conductivity is Impaired by Hamstring Strain Injuries. *Int J Sports Med* 2017 38:803.

19. Lodhia KR. Peripheral Nerve Injuries in Weight Training. *Phys Sports* 2005 33:24.

20. Vincent TL. Peripheral Pain Mechanisms in Osteoarthritis. *Pain* 2020 161 Suppl 1:S138.

21. Abhimanyu V. Lateral Epicondylitis. *J Body Mov Ther* 2021 27:352.

22. Wheeler PC. Nearly Half of Patients With Chronic Tendinopathy May Have a Neuropathic Pain Component. *BMJ Open Sport Exerc Med* 2022 8:e001297.

23. Wheeler PC. Up to a Quarter of Patients With Certain Chronic Recalcitrant Tendinopathies May Have Central Sensitisation. *Br J Pain* 2019 13:137.

24. Lagas IF. 1/5 of Patients With Achilles Tendinopathy Have Symptoms After 10 Years. *J Sports Sci* 2022 40:2475.

25. Green DP. A Mast-cell-specific Receptor Mediates Neurogenic Inflammation and Pain. *Neuron* 2019 101:412.

26. Ackermann PW. Tendon Pain. *Scand J Pain* 2023 23:14.

27. Lacagnina MJ. Autoimmune Regulation of Chronic Pain. *PAIN Rep* 2021 6:e905.

28. De Marchi A. Achilles Tendinopathy, the Neovascularization, Detected by CEUS, is Abundant but not Related to Symptoms. *Knee Surg Sports Traum Arth* 2018 26:2051.

29. Bamac B. Influence of the Long Term Use of a Computer on Median, Ulnar and Radial Sensory Nerves in the Wrist Region. *Int J Occup Med Env Health* 2014 27:1026.

30. Fisher PW. Increased CCN2, Substance P and Tissue Fibrosis Are Associated With Sensorimotor Declines in a Rat Model of Repetitive Overuse Injury. *J Cell Comm Sign* 2015 9:37.

31. Festen-Schrier VJMM. The Biomechanics of Subsynovial Connective Tissue in Health and its Role in Carpal Tunnel Syndrome. *J Electro Kin* 2018 38:232.

32. Toosi KK. Effects of Computer Keyboarding on Ultrasonographic Measures of the Median Nerve. *Am J Ind Med* 2011 54:826.

33. Woo EHC. Effects of Electronic Device Overuse by University Students in Relation to Clinical Status and Anatomical Variations of the Median Nerve and Transverse Carpal Ligament. *Mus Ner* 2017 56:873.

34. Inal EE. Effects of Smartphone Overuse on Hand Function, Pinch Strength, and the Median Nerve. *Mus Ner* 2015 52:183.

35. Jain NX. Bone Loss from High Repetitive High Force Loading is Prevented by Ibuprofen Treatment. *J Musculo Neur Int* 2014 14:78.

36. Smith TTG. Forced Treadmill Running Reduces Systemic Inflammation yet Worsens Upper Limb Discomfort in a Rat Model of Work-related Musculoskeletal Disorders. *BMC Musc Dis* 2020 21:57.

37. Barbe MF. Blocking Substance P Signaling Reduces Musculotendinous and Dermal Fibrosis and Sensorimotor Declines in a Rat Model of Overuse Injury. *Connect Tissue Res* 2019 23:1.

38. Barbe MF. Blocking CTGF/CCN2 Reduces Established Skeletal Muscle Fibrosis in a Rat Model of Overuse Injury. *FASEB J* 2020 34:6554.

39. Barbe MF. Comparing Effects of Rest With or Without a NK1RA on Fibrosis and Sensorimotor Declines Induced by a Voluntary Moderate Demand Task. *J Musc Neur Int* 2019 19:396.

40. Barbe MF. Blocking CCN2 Reduces Progression of Sensorimotor Declines and Fibrosis in a Rat model of Chronic Repetitive Overuse. *J Orthop Res* 2019 37:2004.

41. Fisher PW. Increased CCN2, Substance P and Tissue Fibrosis are Associated With Sensorimotor Declines in a Rat Model of Repetitive Overuse Injury. *J Cell Com Signal* 2015 9:37.

42. Bove GM. Manual Therapy as an Effective Treatment for Fibrosis in a Rat Model of Upper Extremity Overuse Injury. *J Neurol Sci* 2016 361:168.

43. Kulow C. Topography and Evidence of a Separate "Fascia Plate" for the Femoral Nerve inside the Iliopsoas. *J Anat* 2021 238:1233.

44. Ogata K. Blood Flow of Peripheral Nerve Effects of Dissection, Stretching and Compression. *J Hand Surg* 1986 11:10.

45. Mondelli M. Rare Mononeuropathies of the Upper Limb in Bodybuilders. *Mus Ner* 1998 21:809.

46. Muir B. Dorsal Scapular Nerve Neuropathy: A Narrative Review of the Literature. *J Can Chiro Ass* 2017 61:128.

47. Benoit P. La paralysie du nerf dorsal de la scapula. *Presse Med* 1994 23:348.

48. Didesch JT. Anatomy, Etiology, and Management of Scapular Winging. *J Hand Surg Am* 2019 44:321.

49. Mahan MA. Rapid Stretch Injury to Peripheral Nerves. *Neurosurg* 2020 86:437

PARTIE 3

PATHOLOGIES AFFECTANT CHAQUE GROUPE MUSCULAIRE

« Rupture complète du supra-épineux, déchirure partielle de l'infra-épineux, luxation du tendon du biceps, déchirure partielle du subscapulaire, rupture du ligament gléno-huméral, lésion de Hill-Sachs. »

DESCRIPTION PAR UN GRAND CHAMPION DE BODYBUILDING DE SES ÉPAULES EN FIN DE CARRIÈRE.

10 | PATHOLOGIES DES ÉPAULES

Ce chapitre expliquera :
1. comment on peut facilement en arriver là ;
2. ce qu'il faut faire pour ne pas en arriver là.

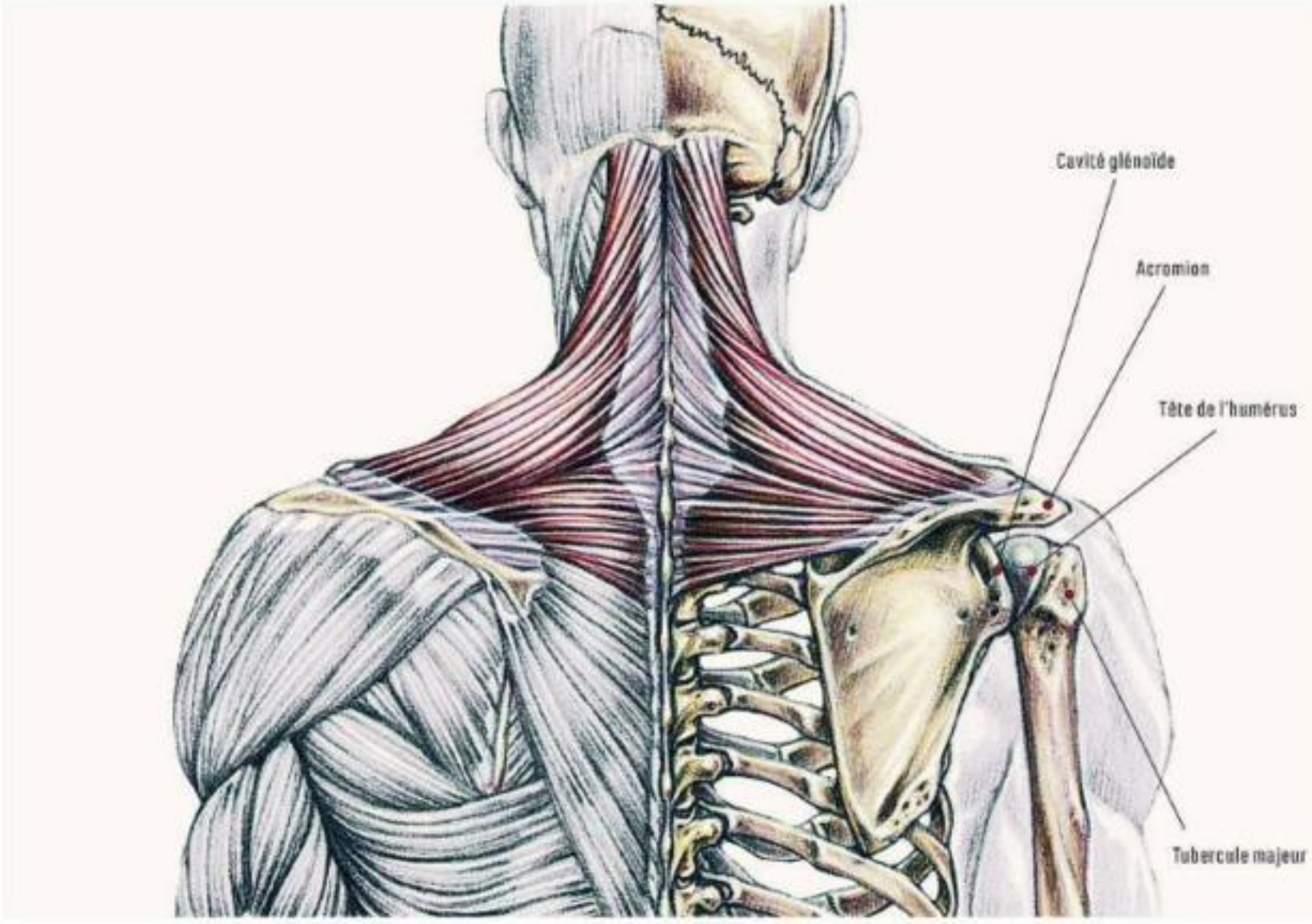
ÉPAULES, LE MAILLON FAIBLE

Un examen de 172 épaules de cadavres (82 ans en moyenne) montre que 50 % souffraient de déchirures au niveau de la coiffe des rotateurs [1]. Dans plus de la moitié des cas, les ruptures étaient totales. Si l'on constate de tels dégâts en fin de vie chez des sédentaires, cela ne présage rien de bon pour les athlètes faisant supporter des tensions extrêmes à leurs deltoïdes.

Les épaules sont l'articulation la plus affectée par les blessures dans toutes les disciplines de « force ». Chez les pratiquants ayant en moyenne 9 années de musculation, 26 % ont souffert de douleurs d'épaules dans les trois derniers jours. Sur une année, 74 % connaissent des douleurs au deltoïde (voir chapitre 1).

COMMENT S'EXPLIQUE LA VULNÉRABILITÉ DE L'ÉPAULE ?

Plus que toute autre articulation, l'épaule est sujette à des douleurs diverses. Leur origine est double :



La tête de l'humérus est peu enfoncée dans la cavité glénoïde.

1. UNE ORIGINE STRUCTURELLE

Afin de permettre au bras de se mouvoir dans quasiment toutes les directions, l'épaule est peu enfoncée dans l'articulation, et donc guère protégée par l'ossature. Les muscles secondant le squelette sont de tailles modestes et relativement vulnérables.

2. UNE ORIGINE COMPORTEMENTALE

- Le deltoïde est sursollicité, travaillant dans quasiment tous les exercices du haut du corps et dans un certain nombre de ceux qui ciblent les membres inférieurs (squat, soulevé de terre...). Face à des recrutements constants, il dispose de peu de temps pour récupérer.
- Les sportifs sont rarement tendres avec leurs épaules, n'hésitant pas à les placer dans des positions périlleuses, en trichant lors de mouvements comme le développé couché, les presses épaule, les tractions pour le dos, les arrachés, etc., afin de soulever le plus lourd possible...
- Les déséquilibres de force entre muscles antagonistes y sont nombreux.
- On s'imagine indestructible, donc on ne met pas en place de stratégies régénératives... Les blessures sont uniquement pour les autres, parce qu'ils s'entraînent mal !

DES MANIFESTATIONS SYMPTOMATIQUES DIVERSES

Le sportif de force peut pâtir de 5 grands types de symptômes :

1. Une douleur apparaît immédiatement durant l'exécution de certains mouvements. Même si la souffrance s'estompe à l'échauffement ou après quelques séries, il ne faut pas l'ignorer. En revanche, hors entraînement, elle ne procure aucune gêne.
2. Une douleur se réveille après l'entraînement, la nuit ou les jours suivants.
3. On peut avoir mal pendant l'effort, et encore plus dans les jours suivants.
4. L'amplitude de l'épaule est anormalement limitée lors de certains gestes.
5. L'épaule est hyperlaxe.

Mettre un nom sur ces symptômes est souvent hasardeux. Les spécialistes ne s'accordent pas eux-mêmes pour classifier ces pathologies tant elles possèdent de points communs. Le diagnostic est en revanche plus simple en cas de rupture tendineuse.

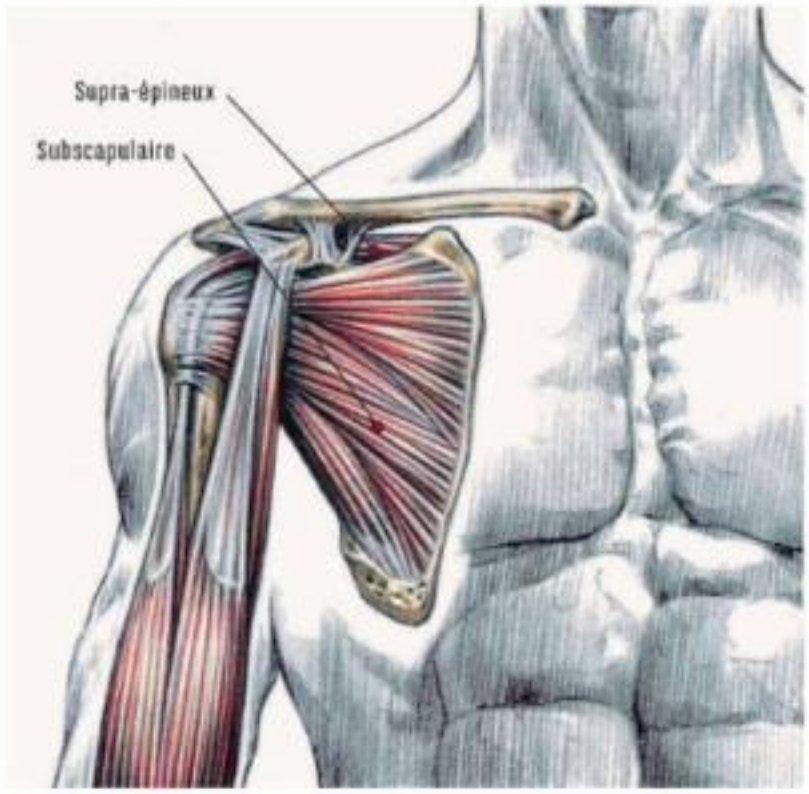
LES 3 PRINCIPALES PATHOLOGIES

Des problèmes d'épaules, il en existe un nombre quasi infini. Nous ne pourrons pas les décrire tous. Cantonnons-nous aux plus courants en « force », sachant que leurs causes sont relativement communes. Ce sont les manifestations concrètes de ces blessures, ainsi que leur ampleur, qui varient d'un sportif à l'autre.

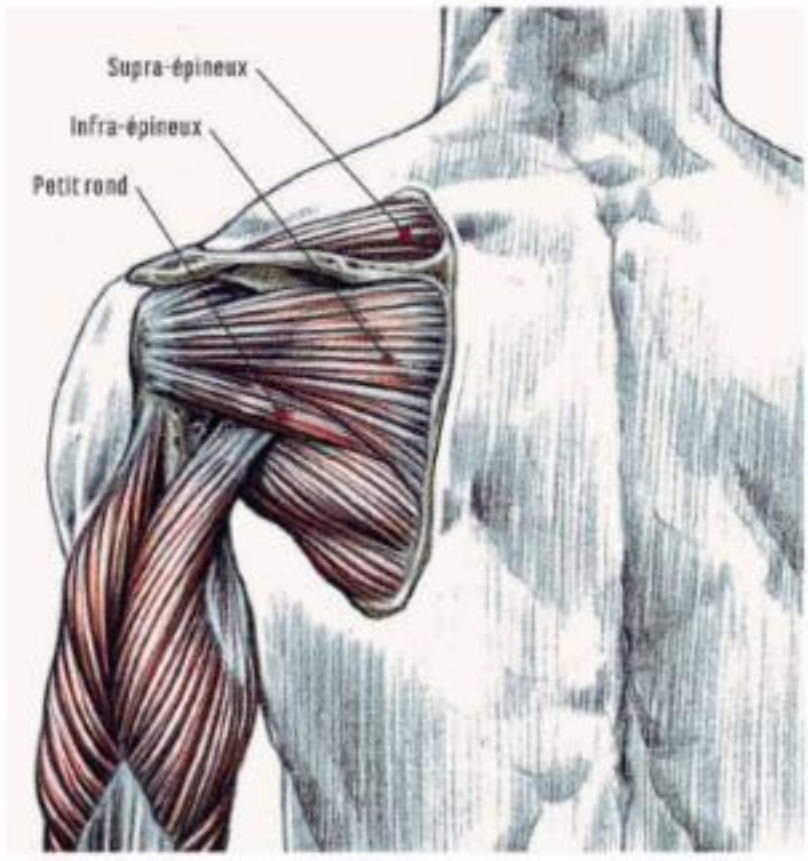
Trois principaux problèmes d'épaule empoisonnent en « force » :

1. Le syndrome d'accrochage causant tendinites ou rupture des muscles de la coiffe des rotateurs.
2. Les pertes de mobilité des épaules.
3. L'instabilités de l'épaule.

L'un n'empêchant pas l'autre, ils se cumulent volontiers !



Muscles de la coiffe des rotateurs, vue de face.



Muscles de la coiffe des rotateurs, vue de dos.

Nous réserverons les affections du labrum et du tendon du chef long du biceps au chapitre 11. La distinction entre ces pathologies que nous classons dans les bras et non dans les épaules n'est que purement artificielle, afin de ne pas répéter plusieurs fois la même chose dans deux chapitres différents. Dans les faits, elles sont très étroitement liées, l'articulation scapulo-humérale formant un tout !

De même, les problèmes de subluxations sterno-claviculaire et acromio-claviculaire auraient aussi bien pu être traités ici. Mais se manifestant volontiers durant les mouvements de pectoraux, ils seront traités chapitre 14.

ON EXIGE ÉNORMÉMENT DES PETITS MUSCLES

La coiffe des rotateurs se compose de 4 muscles enserrant l'articulation du deltoïde afin de la maintenir en place. Sans eux, le moindre mouvement du bras déboîterait l'épaule. Il s'agit :

- du supra-épineux ;
- de l'infra-épineux ;
- du subscapulaire ;
- du petit rond. Comme son nom le suggère, le petit rond est petit et fusionne souvent avec l'infra-épineux ; il ne fera pas l'objet d'une attention particulière ici.

LE SYNDROME D'ACCROCHAGE

NAISSANCE D'UN CONFLIT

Muscles et tendons de l'épaule ont peu d'espace entre l'acromion et l'humérus pour se mouvoir sans frotter.

Chez certains, l'acromion forme un bec réduisant davantage l'espace sous-acromial. Cette particularité intensifie le conflit. D'autres ont un tendon plus épais, qui frotte facilement et finit par s'inflammer [2].

Un acromion moins proéminent libère plus d'espace, ce qui réduit d'autant les risques de pathologies.

Si on a un acromion couvrant, lorsqu'on lève le bras au-dessus de la tête, les tendons de l'infra-épineux et/ou du supra-épineux risquent de buter sur l'arche acromiale. Si on tape une dizaine de fois par jour sans soulever de charge, les conséquences n'apparaîtront qu'en vieillissant. Mais le sportif « rabote » ses tendons au moins une centaine de fois par séance épaules et dos, avec des poids importants.

Lorsqu'on rabaisse les bras, la partie inférieure du supra-épineux revient frotter sur l'humérus. La récurrence de ces microtraumatismes risque de créer une inflammation pouvant devenir douloureuse.

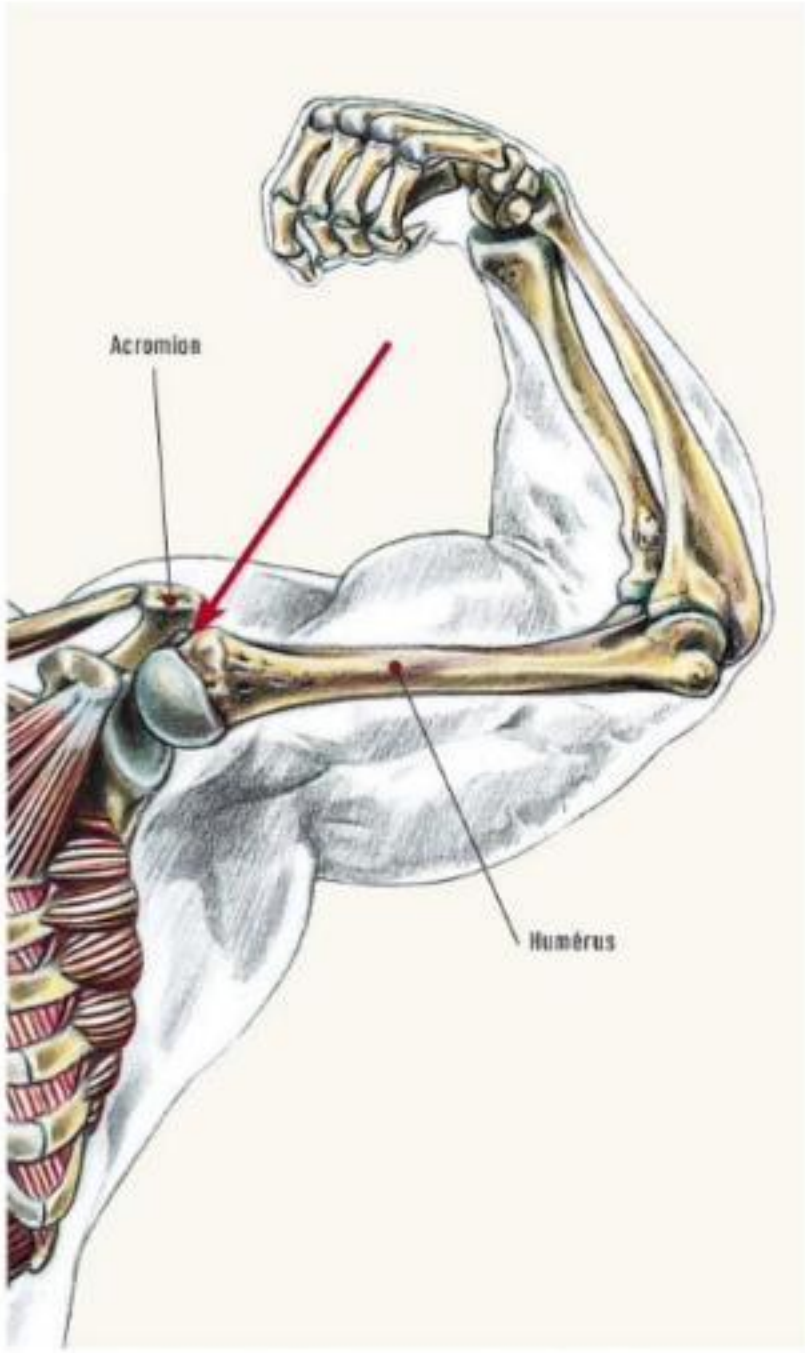
Afin de lutter contre ces écrasements, les tendons s'endurcissent en se transformant en cartilage [3-4]. C'est la métaplasie fibrocartilagineuse (voir chapitres 5 et 11). Cette mutation fibreuse envahit aussi bien la partie supérieure des tendons au niveau de la bourse que la zone inférieure en contact avec l'humérus [5].

En échange de cette protection anti-écrasement, le tendon perd de sa souplesse ainsi que de sa capacité régénérative. Les étirements induits par les différents mouvements d'épaules risquent alors d'endommager les tendons, au contact de l'acromion et au niveau inférieur, à proximité de l'humérus [6]. Les zones fibrocartilagineuses peuvent également gonfler, devenant douloureuses.

Ces différences de conformation morphologique expliquent pourquoi certains sportifs souffriront plus ou moins rapidement des épaules [5-8-9].

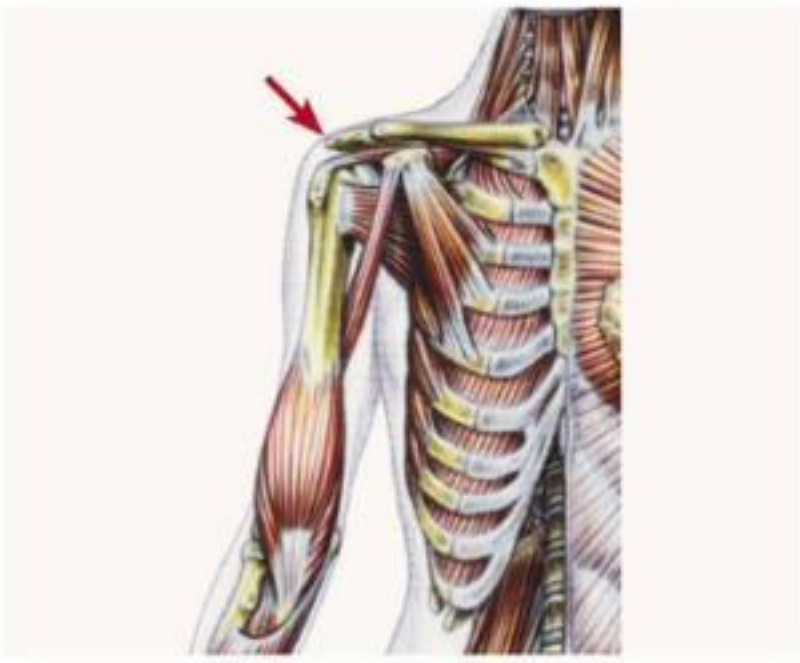
Ce sont les athlètes pratiquant une activité obligeant à lever le bras (lanceurs, nageurs...) qui souffrent le plus des épaules, non seulement pendant leur carrière, mais surtout après celle-ci [10].

Le jour où le cumul des frottements se manifeste par une douleur, le sportif se retrouve avec une pathologie handicapante qu'il ne peut s'expliquer. Comme il ne comprend pas d'où elle provient, il invoque la malchance...

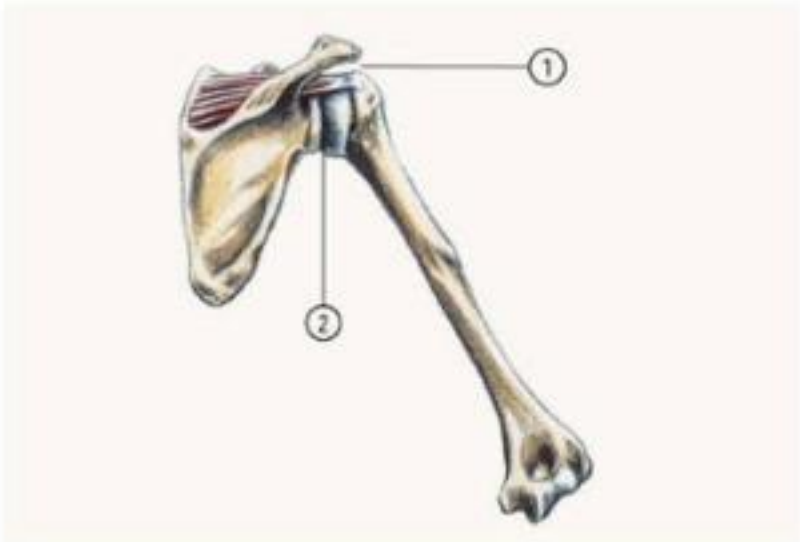


Espace réduit de l'articulation scapulo-humérale

Acromion couvrant.



Acromion moins couvrant.



① *Butée des tendons sur l'arche acromiale lorsqu'on lève le bras.*
② *Frottement du supra-épineux sur l'humérus lorsqu'on baisse le bras.*

BUTÉE CONTRE L'ACROMION OU LA GLÈNE ?

Les tendons du supra-épineux et de l'infra-épineux ne butent pas seulement contre l'acromion et l'humérus, mais aussi contre la glène. Des études suggèrent qu'un conflit est fréquent puisqu'il suffit de monter les bras suffisamment haut pour qu'il se produise chez tous, à des degrés divers [11]. En moyenne, le contact entre le tendon du supra-épineux et la glène se déclenche avec une élévation du bras de 123°. Pour rappel, l'angle est de 90° lorsque l'on met les bras en croix.

La forme de la glène, tout comme celle de l'acromion, n'est pas identique chez tous. Cette individualité, combinée avec les attaches des muscles de la coiffe qui diffèrent de l'un à l'autre, fournit une multitude de combinaisons possibles. Une minorité peut lever les bras sans encombre quand d'autres butent rapidement, les bras à peine en l'air. Chez certains, le contact se produit avec une élévation du bras de seulement 105° alors que d'autres peuvent monter jusqu'à 145° avant que ces deux éléments se rencontrent.

•••

Sur le plan pratique, que cela soit l'acromion, l'humérus ou la glène qui râpe le duo supra-épineux/infra-épineux, cela ne change pas grand-chose pour le sportif. En revanche, cela explique en partie pourquoi l'intervention chirurgicale se cantonnant à raboter l'acromion afin de redonner de l'espace se révèle souvent un échec.

Quel que soit l'endroit sur lequel les tendons butent, dès qu'on lève les bras suffisamment en l'air, ça frotte. Avec les répétitions de l'écrasement du tendon contre l'os, ça finira par faire mal !

UN CAS D'ÉCOLE : LES PEINTRES

Le syndrome d'accrochage est une pathologie courante chez les peintres devant lever le bras au-dessus de la tête pour décorer les plafonds [12-13]. Pourtant, un pinceau ne pèse rien ! Ce n'est pas le poids utilisé ou la manière dont il est soulevé qui sont en cause. Le principal facteur déclenchant est la position du bras en l'air.

Plus on lève haut les bras, plus on rétrécit l'espace subacromial, et plus on rapproche la glène des tendons. Et quand on rabaisse les bras, le supra-épineux frotte l'humérus.

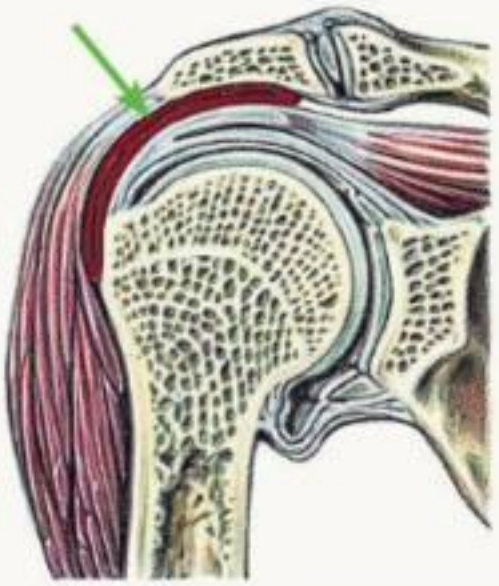
Bien sûr, en combinant une multitude de mouvements élevant les bras au-dessus de la tête avec des poids conséquents, on accélère l'apparition des symptômes.

En revanche, chez les peintres ne levant les bras que devant eux (pour colorer des murs plutôt que des plafonds), cette pathologie est moins fréquente. Ne pas lever le bras complètement en l'air fera une énorme différence comparé à une élévation totale. Tirez pleinement avantage de cette particularité anatomique, surtout afin de muscler épaules et dos.

RÔLES PROTECTEURS ET DOULOUREUX DE LA BOURSE SÉREUSE

La bourse subacromiale est fragile. Un excès de compressions du tendon provoque son autodestruction partielle [14]. Sa sursollicitation l'incite également à fabriquer de plus en plus de liquide synovial, ce qui risque de provoquer son gonflement. Une fois inflammée, cette poche génère des douleurs : c'est la bursite ! Deux des caractéristiques de cette pathologie sont de générer une chaleur localisée et de réveiller la nuit.

Au niveau des frottements, la zone fibrocartilagineuse possède une capacité importante à se calcifier. Ces dépôts calciques tendineux peuvent « perforer » et donc inflammer la bourse. *A contrario*, des dépôts calciques en périphérie de la bourse peuvent endommager les tendons. On a longtemps cru que la bourse inflammée pouvait produire des molécules entraînant la destruction des tendons. Cela explique que l'ablation chirurgicale (bursectomie) au moins partielle de la bourse a longtemps été pratiquée. Cette opération est de moins en moins fréquente aujourd'hui, car la perception de la bourse a changé [15].



Afin d'éviter une usure tendineuse prématurée, une bourse séreuse (colorée en rouge) s'intercale entre l'acromion et les tendons. Grâce à son action lubrifiante réduisant la friction, elle facilite le glissement des tissus.

Cette poche est tellement indispensable à la santé de l'épaule qu'en cas d'excision chirurgicale, elle s'autorégénère [16]. C'est heureux, car la bourse est capable de sécréter de nombreuses cellules souches et cellules immunitaires participant prioritairement à la récupération tendineuse et nerveuse [17]. Ces progéniteurs tendineux sont beaucoup plus spécifiques que les cellules souches issues de la moelle osseuse pour réparer une coiffe des rotateurs endommagée [18].

Sauf cas de calcification, il apparaît important de solliciter l'épaule, mais avec discernement. Faites doucement entrer en contact la membrane de la bourse renfermant les progéniteurs avec les tendons afin d'y déposer des cellules souches ; c'est le même processus qu'applique la chirurgie moderne.

SYNDROME D'ACCROCHAGE INDUIT

Au lieu de se produire de manière « naturelle », ce syndrome est souvent exagéré par le sportif lui-même [19]. L'accrochage induit se distingue des « accrochages naturels », ces derniers ayant une origine surtout anato-morphologique. L'accrochage induit s'explique par le décentrage artificiel de la tête de l'humérus vers l'avant et vers le haut. Il résulte des déséquilibres musculaires que le sportif s'inflige au fil du temps.

Les études montrent que la musculation favorise cet accrochage induit au lieu de le minimiser [20]. En effet, beaucoup entraînent plus les muscles déportant les deltoïdes en avant (pectoraux, avant d'épaules) que les muscles les stabilisant vers l'arrière (arrière d'épaules, trapèzes moyens, infra-épineux et rhomboïdes...). Ce désaxage réduit artificiellement l'espace sous-acromial et gléno-huméral, favorisant les frottements tendineux.

D'autres facteurs se cumulent pour expliquer un syndrome d'accrochage induit :

- De manière temporaire, au fil de la séance, la fatigue musculaire, couplée à la congestion sanguine des tissus, réduit progressivement l'espace disponible entre les tendons et l'acromion [21].
- Une laxité ligamentaire peut causer une instabilité de l'épaule.
- Des dommages du labrum ou du tendon du chef long du biceps (voir chapitre 11) peuvent l'accentuer.
- L'arrondissement du haut du dos y contribue. Il peut être naturel du fait d'une cyphose plus ou moins prononcée. Mais souvent, il est artificiel, causé par un manque de mobilité et/ou un déficit de force dans cette région.
- Un affaissement dorsal éloigne les omoplates, réduisant d'autant l'espace subacromial. Nous verrons, chapitre 16, comment renforcer ces régions et, chapitre 15, comment améliorer la posture thoracique.
- On regarde trop vers le bas. Pencher la tête en avant tend à inhiber l'influx nerveux commandant la contraction de l'infra-épineux. Cela explique qu'en regardant vers le sol lors d'un effort, on referme l'espace subacromial. Si possible, regardez devant vous, voire légèrement vers le haut.

Tous ces éléments, pris individuellement, facilitent l'accrochage en modifiant la trajectoire de rotation de l'omoplate et/ou en décentrant l'humérus. Plus vous cumulez ces différents facteurs, plus les risques d'accrochage induit augmentent de manière exponentielle alors que, naturellement, ils seraient moindres [22].

Bien souvent, le sportif fait face à une combinaison d'engrenages pathologiques :

- un syndrome d'accrochage naturel ;
- aggravé par un syndrome secondaire induit ;
- accentué par un gonflement tendineux.

L'arrondissement du haut du dos réduit l'espace subacromial.

LES DÉSÉQUILIBRES METTANT EN PÉRIL L'ÉPAULE

Hormis les dommages causés par des mouvements amenant les épaules là où elles ne sont pas conçues pour se diriger, la principale cause de pathologie des épaules à long terme, ce sont les déséquilibres de force que s'inflige l'athlète au fil de sa carrière. Ces déséquilibres affectent les stabilisateurs de l'humérus et ceux des omoplates.

1. DÉSÉQUILIBRES AU NIVEAU DES STABILISATEURS DE L'HUMÉRUS

Comparant 51 bodybuilders à 200 sédentaires, une étude révèle des déséquilibres musculaires et tendineux typiques des sports de force [23]. Chez les sédentaires, l'épaisseur des tendons du subscapulaire, de l'infra-épineux et du supra-épineux est relativement similaire. Ce n'est pas le cas chez les bodybuilders, dont le tendon du supra-épineux est 50 à 100 % plus volumineux que la norme.

Cette croissance tendineuse pourrait refléter l'hypertrophie du supra-épineux, qui pourtant n'a que peu de place pour se mouvoir. Elle peut également révéler une inflammation du tendon, car plus du tiers des bodybuilders examinés souffrait de pathologies de l'épaule. L'analyse montre une corrélation étroite entre la taille du tendon du supra-épineux et les douleurs d'épaule. Plus ce tendon est épais, plus l'athlète est susceptible de souffrir.

Si le tendon est épais, c'est que l'athlète s'entraîne plus, depuis plus longtemps. Son risque de pathologies augmente d'autant. Mais d'autres études confirment que c'est directement la taille du tendon qui est en cause. Plus le tendon est épais, plus il va être pris en tenaille entre l'acromion et l'humérus, générant douleurs, inflammations, ainsi qu'une perte d'amplitude. À force de frotter, il peut finir par se déchirer. Cette épaisseur de tendon est un facteur

aggravant de pathologie des épaules [24]. Le nombre d'années d'entraînement ne fera donc qu'augmenter les risques.

Si l'épaisseur du tendon du supra-épineux est plus prononcée chez les bodybuilders, leurs subscapulaires et leurs infra-épineux ont des tailles quasiment identiques à celles de personnes n'ayant jamais touché un poids. Cela signifie que ces athlètes n'ont pas abusé du travail de ces deux muscles. Ces résultats seront confirmés dans les comparaisons de force.

Les déséquilibres ne s'arrêtent pas là. Par rapport à un sédentaire, la masse musculaire du bodybuilder est :

- 5 fois supérieure pour l'avant de l'épaule ;
- 3 fois plus grosse pour le deltoïde moyen ;
- quasi-identique pour l'arrière de l'épaule (seulement + 10 à 15 % d'hypertrophie).

Ces déséquilibres peuvent paraître caricaturaux, mais ils sont assez représentatifs de ce que l'on constate dans les salles. Ils contribuent tous à mouvoir l'épaule vers l'avant et à réduire l'espace sous-acromial.

Les études comparant la force de sédentaires avec celle de bodybuilders vont dans le même sens. Elles n'observent que des différences marginales, voire aucune, en ce qui concerne la force des muscles rotateurs internes et externes de l'épaule [25-26]. De même, en CrossFit, on reste très modeste côté force des rotateurs externes [27]. En revanche, chez les crossfitters, la force des rotateurs internes est plus importante. Ces résultats révèlent 3 points cruciaux :

1. Les muscles rotateurs, servant également de stabilisateurs pour les épaules, travaillent peu. Cette absence de recrutement explique les similitudes d'épaisseurs tendineuses et musculaires entre les pratiquants de la musculation et les sédentaires décrites précédemment.

2. Sans une stimulation spécifique, la force de ces stabilisateurs ne progresse quasiment pas d'elle-même.

3. On ne prend même pas la précaution de les échauffer avant l'effort, sinon ils auraient gagné en force et en épaisseur de tendon.

DES RATIOS DE FORCE TROMPEURS

Le ratio entre la force des muscles rotateurs internes et externes pourrait laisser penser que les rotateurs externes sont trop faibles pour compenser la force de rotateurs internes trop puissants. Il n'en est rien. L'infra-épineux ne prend naturellement que peu de force. Donc, si le subscapulaire semble trop puissant, c'est beaucoup à cause d'un infra-épineux délaissé. Comme nous le verrons ensuite, il est erroné d'en déduire qu'il faut éviter de renforcer ses subscapulaires.

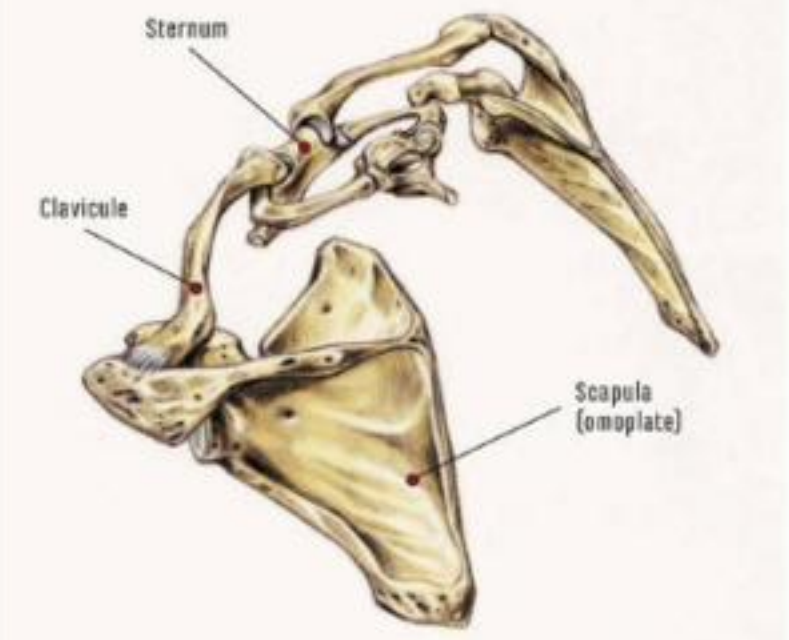
2. DÉSÉQUILIBRES AU NIVEAU DES STABILISATEURS DES OMOPLATES

Si le milieu et le bas des trapèzes sont indispensables pour stabiliser les omoplates, et donc l'épaule, c'est moins le cas de la partie supérieure des trapèzes. Comparé à des sédentaires, chez les bodybuilders, il existe un surplus de puissance de 27 % du haut du trapèze, mais un déficit de force de 10 % dans le milieu du trapèze [28]. Un même déséquilibre est observé en CrossFit [29]. Les analyses statistiques montrent une corrélation directe entre le manque de force du bas des trapèzes et l'incidence des pathologies des épaules.

Nous verrons chapitre 14 l'implication potentielle du petit pectoral. Ce muscle étant souvent raccourci par une pratique intensive du développé couché, il déstabilise l'omoplate en la tirant vers l'avant.

Il convient de corriger au plus tôt ces déséquilibres classiques grâce aux rowings et aux élévations latérales, penché en avant (voir chapitre 15).

IMPORTANCE DE LA STABILITÉ DES OMOPLATES



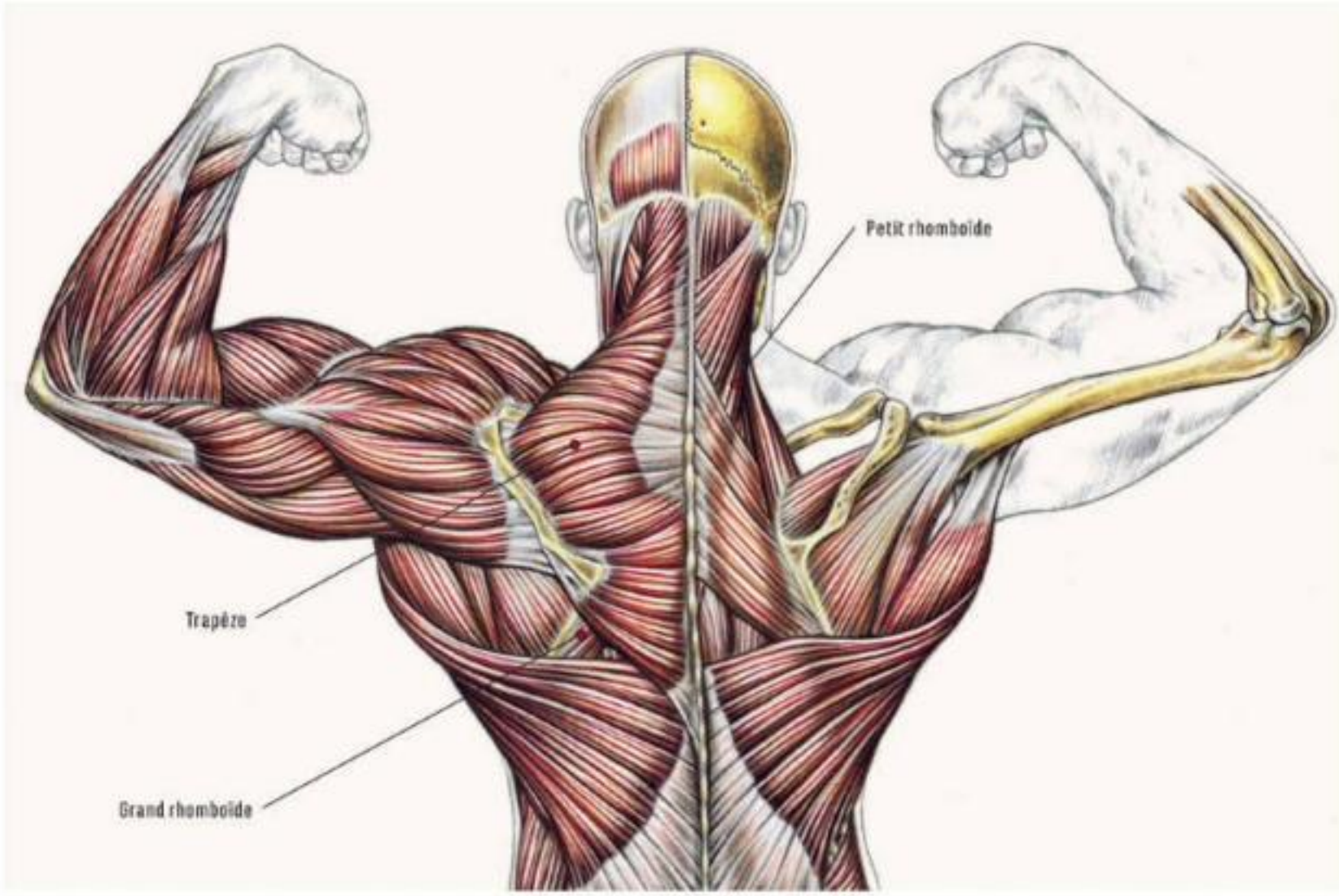
En soi, les omoplates ne sont pas stabilisées par grand-chose de dur. La ceinture scapulaire est comme posée sur le sternum. Aucun os ne venant réellement l'immobiliser, elle « flotte ». Sa rigidité dépend essentiellement de la puissance des contractions musculaires. On le voit chez les personnes souffrant d'hypotonicité. Leurs omoplates sont décollées, rappelant des ailes de papillon sortant du milieu du dos. Il en résulte également des épaules hyperlaxes.

Dans les mouvements ciblant les fixateurs des omoplates, appliquez-vous à bien éloigner les omoplates lors de la phase d'étirement et à bien les resserrer l'une contre l'autre à la contraction. Tenez cette dernière une seconde avant de redescendre le poids.

La stabilité des épaules procède d'une double action :

- L'humérus doit être convenablement fixé à l'omoplate. Mais cela est loin de suffire !
- Il faut que l'omoplate elle-même soit bien « immobilisée ». Si la scapula n'est pas suffisamment stable durant un mouvement, l'épaule ne pourra pas l'être, car l'humérus ne fait que reposer sur cet os.

Il est inutile d'avoir des muscles rotateurs des épaules très toniques si les omoplates ne tiennent pas en place. L'humérus et l'omoplate seront parfaitement arrimés ensemble, mais le tout va tanguer. C'est comme si vous étiez sur un bateau secoué par les vagues. Même accroché



La stabilité des épaules est aussi dépendante de la force des muscles rotateurs que de celle des muscles fixateurs des omoplates (rhomboïdes, trapèzes moyens et dentelés antérieurs). Si l'un des composants est faible, l'autre ne pourra pas compenser.

fermement au bateau, vous allez tanguer avec lui. Il n'y a que si le navire reste immobile que vous pourrez l'être également.

DIFFÉRENCES ANATOMIQUES ET EFFICACITÉ DES OMOPLATES

Concernant cette stabilité des omoplates, il existe des différences morphologiques dont il faut tenir compte. Les athlètes ayant des clavicules étroites sont moins susceptibles de pâtir de problèmes d'instabilité pour deux raisons :

1. Quand ils travaillent leurs dorsaux, ils ont tendance à mieux recruter l'intégralité des trapèzes. En contrepartie, ils ont souvent plus de mal à stimuler leur grand dorsal.
2. Ayant moins d'espace pour se mouvoir, leurs omoplates sont moins mobiles.

Les sportifs aux épaules larges sont plus susceptibles de pâtir de problèmes de stabilité pour les raisons inverses :

1. Quand ils travaillent leurs dorsaux, ils connaissent plus de difficultés à solliciter leurs trapèzes. En contrepartie, ils ont plus de facilités côté grand dorsal.
2. Bénéficiant de plus d'espace pour se mouvoir, leurs omoplates sont plus mobiles.

La taille des omoplates entrera aussi en compte. Plus celles-ci sont volumineuses, meilleure sera la protection des épaules. Au contraire, de petites omoplates augmentent les risques pathologiques pour deux raisons :

1. Par un manque d'occupation d'espace.
2. Car sur de petites omoplates ne peuvent pas s'attacher de gros muscles.

Outre la force, les muscles, par leur masse, comblent l'espace entre les omoplates. En cas d'hypertrophies extrêmes, ils limitent la mobilité. En contrepartie, ils procurent plus de stabilité.

•••

Si l'on a trop de deltoïdes antérieurs et pas assez d'arrière d'épaules, d'infra-épineux et de trapèzes inférieurs, l'articulation de l'épaule tend à se « déboîter » et l'espace sous-acromial à se réduire.
La somme de ces déséquilibres sur une articulation si fragile y accroît les risques de blessure. N'attendez pas qu'il soit trop tard ! Il faut absolument rétablir les équilibres. Cette correction sera de deux ordres :
1. Il faut augmenter la force des muscles « en retard ».
2. Il est nécessaire de développer leur apprentissage moteur pour les habituer à intervenir au bon moment dès que l'épaule requiert de la stabilité. Cette synchronisation de recrutement ne vient pas naturellement. Elle doit s'éduquer. Il convient également de bien « doser » le volume des exercices réclamant l'élévation des bras en l'air.

QUELS MOUVEMENTS INDUISENT UN ACCROCHAGE ?

Les mouvements les plus incriminés sont toutes les presses pour les épaules. Plus les bras sont levés en arrière de la tête, plus l'exercice est pernicieux. Ainsi, le développé derrière la nuque est plus risqué que le développé devant la tête. Mais ce dernier n'en reste pas moins un mouvement dangereux. Le pire, ce sont les machines à développé épaules faisant lever les bras à la fois vers le haut et en arrière du corps.
Ce n'est pas tant l'exercice pratiqué de temps en temps qui pose problème que l'accumulation des mouvements amenant à lever les bras au-dessus de la tête sans que l'on s'en rende vraiment compte.

Les mouvements d'haltérophilie forcent l'épaule à partir très en arrière.

TOUT EST QUESTION DE REPOS

En théorie, on pourrait pratiquer les développés sans induire de problème à condition d'accorder à l'articulation assez de repos entre deux séances pour récupérer totalement. Mais tel le peintre de plafond, le sportif en remet constamment une couche, empêchant l'épaule de se régénérer entièrement. Ainsi :

- Le jour de travail du dos, les tractions ou les tirages à la poulie haute font lever les bras, ajoutant au traumatisme.
- Le jour du travail des triceps, certains exercices placent les mains au-dessus de la tête, pressurisant l'épaule.
- Lors du travail des biceps, des mouvements de brachial placent aussi les coudes en l'air.
- Lors du travail des pectoraux, on peut faire du pull-over.
- Pour le travail des abdos, les relevés de jambes, suspendu à la barre fixe, positionnent les bras au-dessus de la tête.

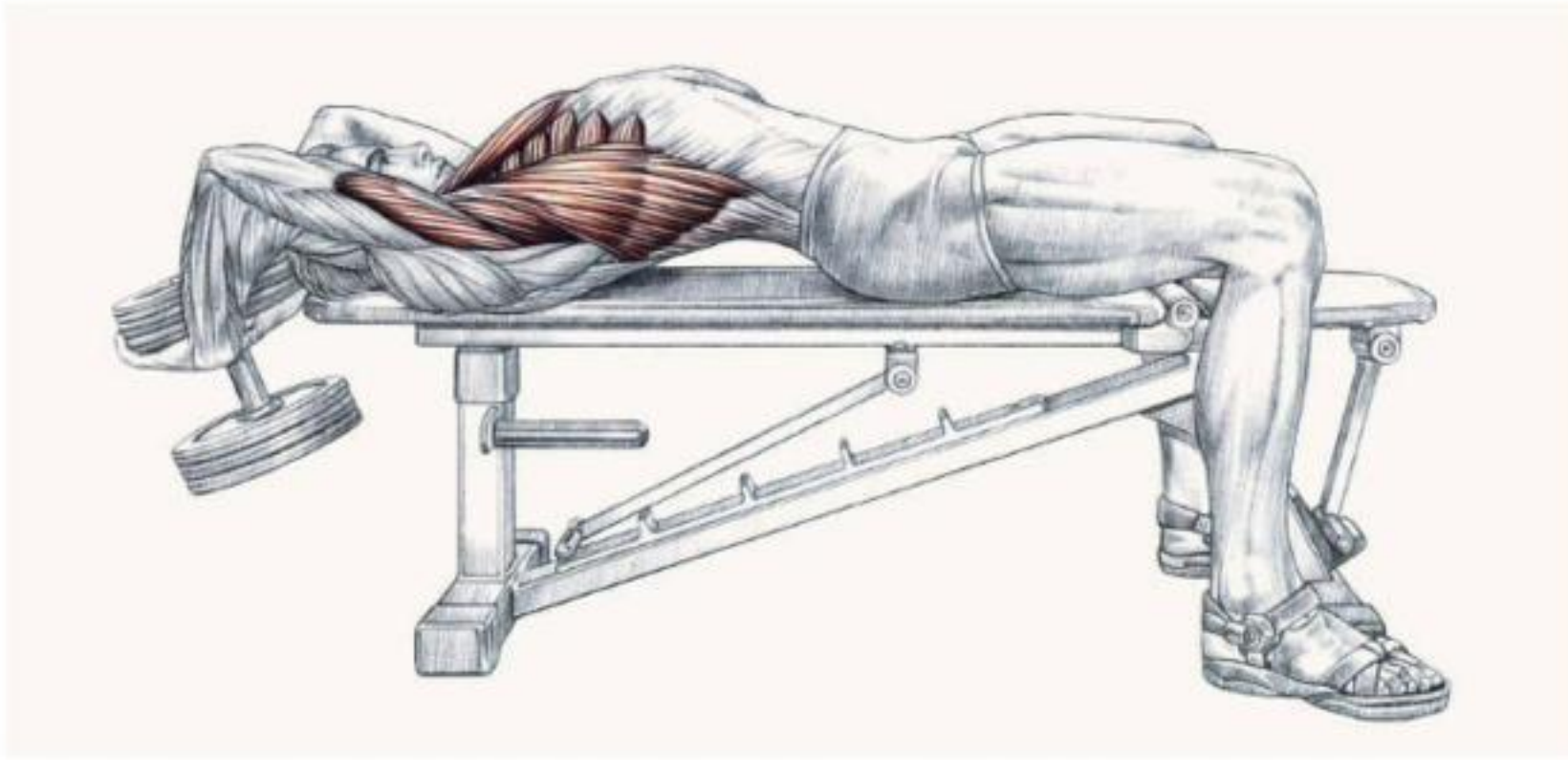
Pris isolément, aucun de ces mouvements n'est d'une dangerosité extrême. C'est l'enchaînement de l'un, un jour, avec un autre, le lendemain, qui micro-traumatise continuellement l'articulation de l'épaule, l'empêchant de récupérer pleinement entre les séances.

IDENTIFIER LES RISQUES

La toute première mesure de sauvegarde des épaules consiste à clairement identifier les exercices à risque. Ensuite, il faut éviter de les enchaîner de manière irréfléchie, jour après jour. Si vous voulez absolument faire du développé épaules, c'est possible ! En revanche, il sera judicieux d'éviter les autres mouvements faisant inutilement lever les bras en l'air.

Substituez-leur des variantes ayant un impact musculaire proche sans en présenter les inconvénients au niveau de l'épaule. Ainsi, le supra-épineux et l'infra-épineux auront plus de temps pour récupérer des dommages subis entre deux séances.

Il faut également tenir compte de vos activités en dehors de la salle. Si un métier vous force à lever les bras en l'air, il faudra restreindre la fréquence des mouvements élevant les bras à l'entraînement. De même, si un week-end, vous



Le pull-over consiste à faire passer les bras au-dessus de la tête, qu'il soit effectué debout à la poulie haute, assis à la machine ou allongé sur un banc avec un poids.

avez fait de la peinture ou déménagé, laissez vos épaules récupérer en évitant les exercices où il faut lever les bras pendant quelques jours.

LE TUBERCULE MAJEUR, UN HAUT LIEU DE RENCONTRE !

Les tendons du supra-épineux et de l'infra-épineux s'arriment tous deux au niveau du tubercule majeur. Il est difficile de délimiter où commence l'un et où finit l'autre, car ils « fusionnent ». Grâce à des techniques modernes, les implantations de chaque tendon ont pu être définies avec précision. Les recherches récentes montrent que l'on a longtemps confondu les deux tendons au niveau de leurs intersections.

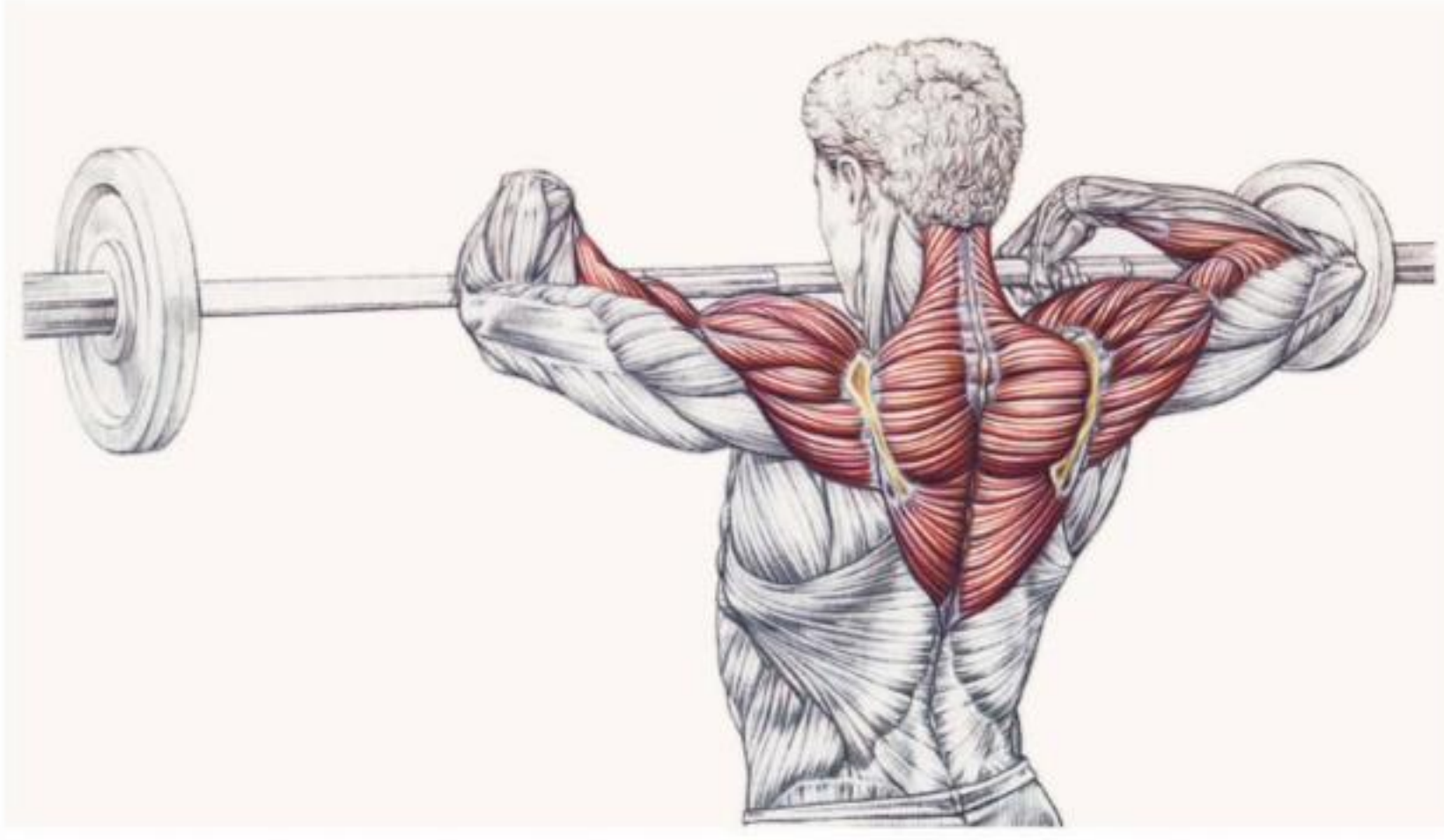
Ces découvertes ne sont pas anecdotiques. Elles expliquent pourquoi l'incidence des déchirures de l'infra-épineux est aussi élevée en cas de syndrome d'accrochage. De même, elles révèlent comment autant de sportifs de force se déchirent ou s'arrachent l'infra-épineux. Du fait d'une implantation osseuse très étendue, l'infra-épineux subit des frottements lors d'une large plage de mouvements des bras.

ATTENTION À L'ORIENTATION DE LA MAIN

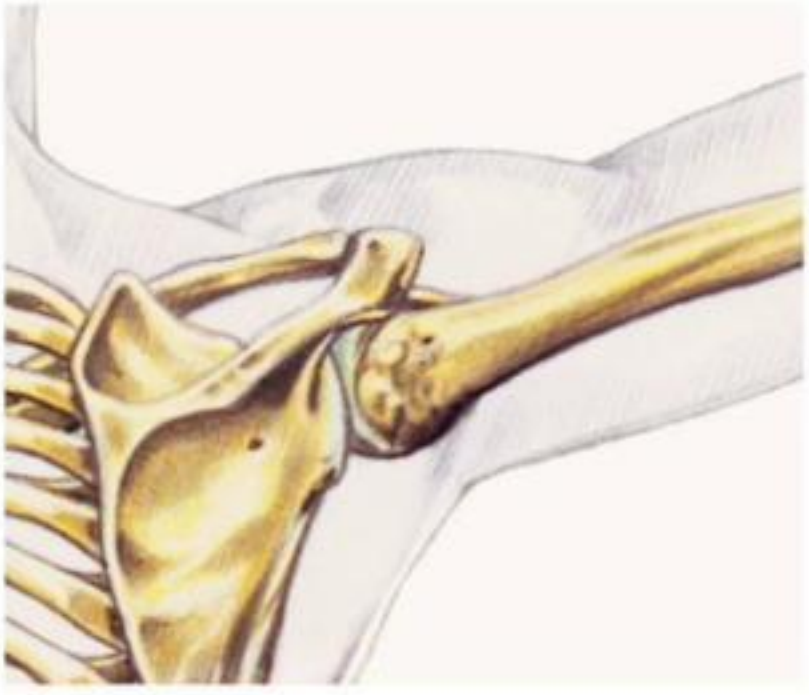
L'extérieur du haut de l'humérus n'est pas sphérique. Le tubercule majeur forme une sorte de monticule réduisant l'espace sous-acromial. Aux élévations latérales pour travailler les deltoïdes, l'espace sous-acromial :

- est réduit si l'on oriente le pouce vers le bas, car on présente l'humérus avec le tubercule majeur pointé vers le haut. C'est lui qui rencontrera l'acromion.
- s'élargit si l'on élève le bras avec le pouce plus haut que le petit doigt, car on oriente le tubercule mineur vers l'acromion.

On sait aujourd'hui que le tendon du supra-épineux (représenté par la flèche orange) ne s'implante pas sur tout le sommet du tubercule. Son ancrage est plus étroit. En revanche, celui de l'infra-épineux (symbolisé par la flèche rouge) est beaucoup plus étendu qu'on imaginait. Il recouvre même une partie du supra-épineux sur le sommet du tubercule majeur [30-31-32-33]. Il se trouve donc en première ligne pour être « raboté » par l'acromion.



Un mouvement présentant le tubercule majeur pointé vers le haut est le rowing debout (donc une des phases de tirage de barre en haltérophilie). Afin d'éviter la collision des tendons du supra- et de l'infra-épineux contre l'acromion, il convient soit d'éviter ce mouvement (si vous avez déjà une pathologie d'accrochage), soit de ne pas lever les mains plus haut que le milieu des pectoraux (si vous n'avez aucune pathologie).



Avec le pouce en l'air, on libère de l'espace sous-acromial.

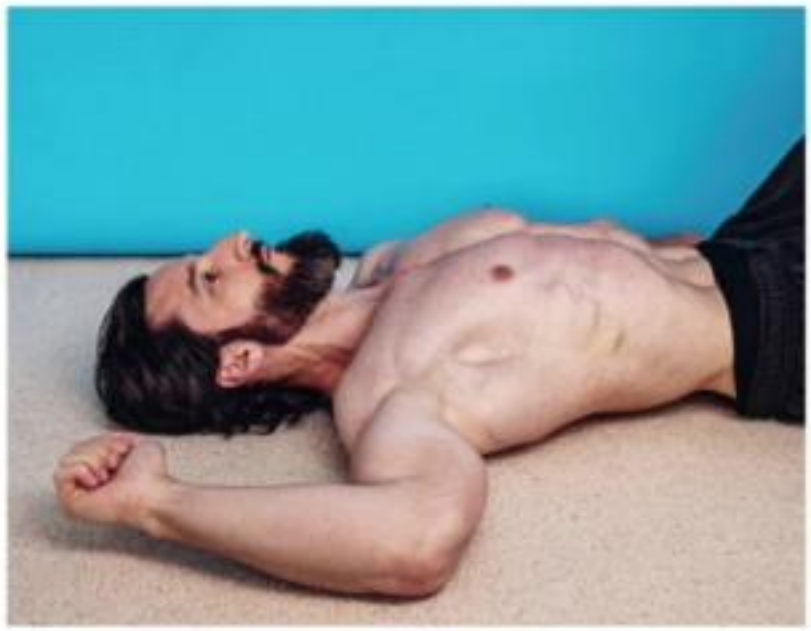
•••

N'attendez pas d'avoir mal pour agir. Les dégradations structurelles des épaules débutent bien avant l'arrivée de la douleur. Par exemple, des déchirures partielles ou totales de la coiffe sont constatées chez 40 % des lanceurs de haut niveau [34]. Pourtant, tous s'affirmaient asymptomatiques lors d'un suivi de 5 années après la découverte de ces déchirures.

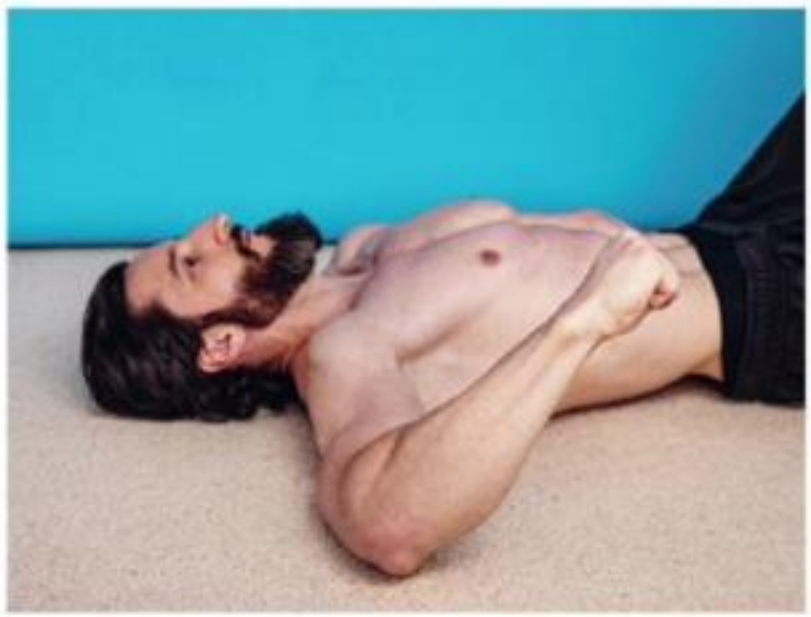
Cette pathologie peut longtemps passer inaperçue si l'on se réfère à la douleur comme marqueur de son existence. Puis, un jour, une douleur commence à s'installer. On ne comprend alors pas pourquoi elle survient et, surtout, pourquoi elle ne veut plus partir...

ALTÉRATIONS DE MOBILITÉ

Allongé sur le dos, bras à l'horizontale, coude replié à 90°, la mobilité de l'épaule est normalement d'environ 180°. Mais à partir de cette « norme », une myriade de variations caractérisera chacun. Certaines seront d'origine morphologique, d'autres seront volontaires du fait du type d'efforts requis dans une discipline. Mais le plus souvent, les grandes modifications d'amplitude sont indésirables, car d'origine pathologique. Nous faisons face à deux grands types d'altérations de mobilité des épaules, celles augmentant l'amplitude de mouvement et celles la restreignant.



Bonne mobilité externe de l'épaule.



Déficit de mobilité interne de l'épaule. Le sujet est donc naturellement un hyper-rotateur externe.

AMPLITUDES NON PATHOLOGIQUES DU DELTOÏDE

Sauf hyperlaxité, nous restons à peu près tous dans une fourchette de mobilité de 180°. Ce qui varie d'un sportif à un autre, c'est sur quelle plage de rotation chacun sera le plus à l'aise. Nous faisons face ici à deux grandes catégories de rotations : les hyper-rotateurs externes et les hyper-rotateurs internes, car l'amplitude gagnée d'un côté est souvent perdue de l'autre.

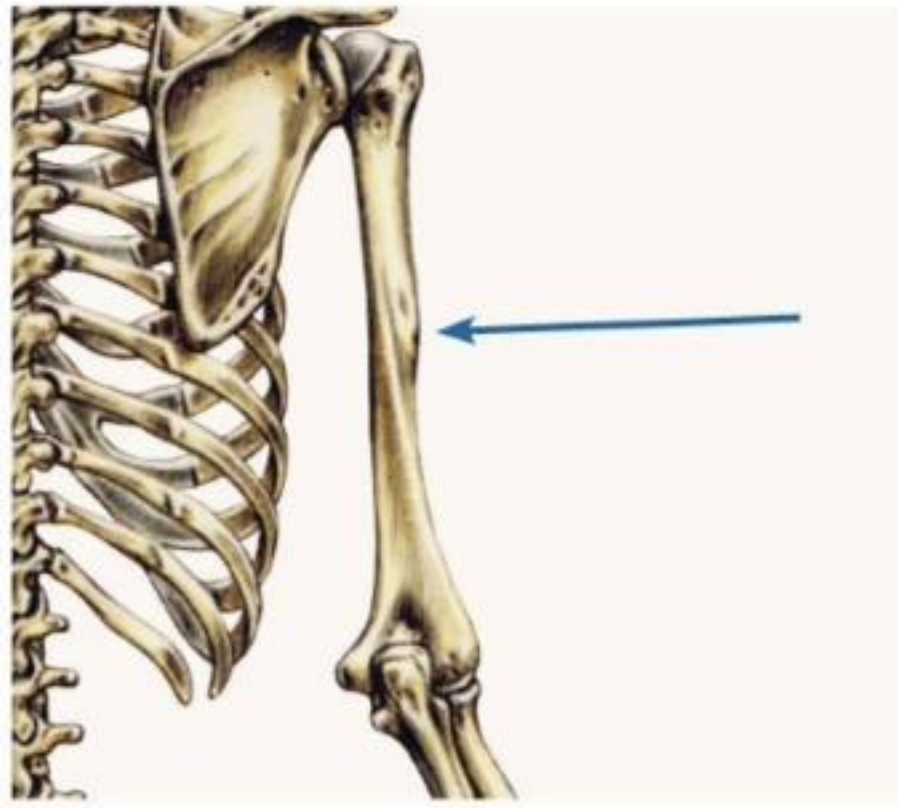
HYPER-ROTATEURS EXTERNES

Sur les 180° de rotation moyenne, certains bénéficient d'une hyper-rotation externe : ils peuvent amener la main assez loin derrière la tête. Ils seront plus limités en rotation interne. Cette particularité est classique pour le bras dominant des athlètes ayant débuté, jeunes, des sports de lancer. Dans cette configuration morphologique modifiée par une activité physique précoce, il est fréquent de constater une asymétrie d'amplitude notable entre le côté droit et le gauche. Le bras non dominant ne possède pas la capacité d'aller chercher si loin derrière la tête. La sélection naturelle y prend une grande part, car on ne peut pas atteindre les hautes marches des podiums en lancer si l'on n'est pas naturellement déjà hyper-rotateur externe.

Vous noterez que les tests de rotation d'épaule s'effectuent allongé sur le dos. En les pratiquant debout, comme par magie, vous bénéficierez de plus d'amplitude. Pourquoi ? Parce que vous allez modifier votre posture. En cambrant le dos, particulièrement les lombaires, les épaules deviennent automatiquement plus « mobiles ». Souvent, à l'entraînement, on tente de compenser un déficit de mobilité des épaules avec le dos. Cela explique pourquoi une mauvaise mobilité scapulaire fait subir des risques de pathologies à la colonne vertébrale.

Contrairement à beaucoup, un hyper-rotateur externe trouvera ce mouvement tout à fait naturel.

L'hyper-rotation interne facilite la phase de tirage en haltérophilie.



L'humérus et le fémur sont assez semblables. Ils diffèrent cependant sur un point important : le fémur est un os relativement droit (flèche rouge) ; au contraire, l'humérus se caractérise par une torsion très marquée (flèche bleue).

Si elle est naturelle, donc bilatérale, l'hyper-rotation externe procure :
- un avantage en haltérophilie pour bien tendre les bras en arrière en fin de mouvement ou pour des exercices comme le développé derrière la nuque, le tirage barre fixe derrière la tête, etc.
- un désavantage pour les mouvements que nous allons décrire ensuite.

HYPER-ROTATEURS INTERNES

D'autres bénéficient d'une hyper-rotation interne : ils peuvent ramener la paume proche du sol, vers le bas. En revanche, ils seront plus limités en rotation externe.
Par exemple, bien qu'une grande amplitude de rotation leur soit nécessaire, les nageurs bénéficient d'une hyper-rotation interne[35]. On pourrait faire une exception pour le papillon qui requiert un geste privilégiant les hyper-rotateurs externes. Comme les nageurs utilisent leurs deux bras, les différences d'amplitude droite-gauche sont moins marquées (hors pathologie).
L'hyper-rotation interne :
- avantage lors des exercices comme le rowing debout.
- désavantage pour les exercices que nous avons décrits plus haut, et en particulier la phase finale des presses en haltérophile.

COMPRENDRE LA TORSION DE L'HUMÉRUS

Contrairement à la hanche, articulation pour laquelle ce sont à la fois la forme de la cavité cotyloïde et celle de la tête du fémur qui déterminent l'amplitude de mouvement, la conformation de l'humérus dicte en grande partie notre zone d'amplitude d'épaule.
Hors pathologies et pratique sportive précoce, c'est le degré de torsion de l'humérus qui détermine principalement votre plage de rotation d'épaule.

PERTES DE MOBILITÉ

Il existe deux types de perte de mobilité des épaules :

1. les pertes non pathologiques ;
2. les pertes pathologiques.

1. ABANDONS DE MOBILITÉ *A PRIORI* NON PATHOLOGIQUES

De manière générale, chez les powerlifters spécialisés dans le développé couché, la mobilité des épaules se trouve réduite [36]. Dans cette discipline, on fait tout pour limiter l'amplitude de descente. Et pour cause, moins on descend la barre, plus on pousse lourd... Cette réduction de la mobilité induite par la pratique de mouvements peu amples présente l'avantage de rigidifier les ligaments ainsi que les divers tendons fixant la tête de l'humérus. Si l'on perd en mobilité, on gagne en stabilité, ce qui est idéal quand on veut soulever le plus lourd possible au couché.

En revanche, si un jour il vous prend l'idée saugrenue de lancer une balle, faire de l'haltérophilie, etc., cela risque de mal se passer. Si vous faites le choix délibéré de restreindre votre amplitude, il faut en connaître les conséquences et ne pas sortir brusquement de cette zone de « confort ».

Tant que l'épaule reste parfaitement centrée, tout va bien ! Si, par contre, votre amplitude est réduite par certains tendons et ligaments seulement et que l'épaule se décentre, les risques de blessures augmentent.

2. PERTES DE MOBILITÉ PATHOLOGIQUES

Par rapport à celle de sédentaires, l'amplitude de mouvement de l'épaule de bodybuilders tend à diminuer de 11 % en rotation interne [37]. Contrairement au powerlifter spécialisé dans un mouvement, le bodybuilder tire sur son épaule dans tous les sens. Ici, plus qu'un facteur de risque, la perte d'amplitude révèle une raideur de la capsule postérieure. Il s'agit d'un déséquilibre couramment observé par les études [38]. Si l'épaule est décentrée du fait d'inégalités de développement musculaire, sa rotation se trouve entravée. Même s'il n'y a pas encore de véritable pathologie, la porte est grande ouverte à de futurs problèmes.

Avoir une épaule ayant perdu de la mobilité par rapport à l'autre constituera un deuxième facteur de risque pouvant aggraver une blessure. Ce déséquilibre peut aussi provoquer de nouvelles pathologies en déportant trop de tension sur le côté sain pendant un exercice en bilatéral. Ces mêmes études notent que si l'amplitude est réduite en rotation interne, elle augmente en rotation externe. Cette fausse bonne nouvelle s'explique par une laxité ligamentaire causée par un excès d'amplitude lors des presses pectoraux ou épaules [39]. Cela nous amène à examiner le second type d'altération d'amplitude, les instabilités.

INSTABILITÉS D'ÉPAULE

En force, les instabilités de l'épaule ne sont pas automatiquement génératrices de douleur. Elles représentent surtout un facteur de risque d'accrochage car elles réduisent l'espace gléno-huméral dès que vous manipulez une charge. Il en existe deux grands types : l'instabilité antérieure et la postérieure.

1. INSTABILITÉ ANTÉRIEURE

L'instabilité antérieure de l'épaule est omniprésente chez les bodybuilders. Elle est détectée chez 71 % des athlètes contre une incidence de 19 % dans une population sédentaire du même âge [38].

Les deux principaux coupables de ce surétirement sont les tirages dorsaux, surtout barre derrière la nuque (avec machine ou sur barre fixe), et le développé épaules derrière la nuque. Ce problème inhérent à ces deux mouvements

Plus vous allez descendre la barre, plus l'étirement peut devenir excessif. Et l'on passe facilement d'un étirement excessif à une pathologique par instabilité de l'épaule quand l'on a trop allongé ses ligaments.

Sur les machines de presses pour les pectoraux forçant à démarrer le mouvement en position étirée, soyez prudent lors de la première répétition, en série lourde. Si vous ne vous arracherez pas forcément un grand pectoral, vous risquez de distendre les ligaments des épaules. Il en est de même sur nombre de machines à écartés pour les pectoraux.

explique qu'ils aient énormément perdu en popularité depuis 10 ans. Si vous ne voulez pas les abandonner, veillez à ne pas trop descendre la barre sur la nuque afin de ne pas induire une hyperlaxité ligamentaire et articulaire. Cependant, le risque demeure présent, car la plupart des exercices pour les pectoraux, passé une certaine amplitude, tirent aussi sur la capsule ligamentaire.

Faute d'être stoppés par un os, le banc ou une barre, ce sont les ligaments de la capsule articulaire qui se retrouvent en première ligne pour arrêter les bras dans les positions d'étirement de nombreux mouvements de pectoraux.

N'abusez pas des amplitudes de descente dans les exercices tels les presses, les écartés, les dips, etc., pour les pectoraux... surtout si vous avez des avant-bras longs. La nature n'a pas imaginé qu'elle devait mettre en adéquation votre mobilité d'épaule (donc la structure des ligaments la recouvrant) et la longueur des avant-bras.

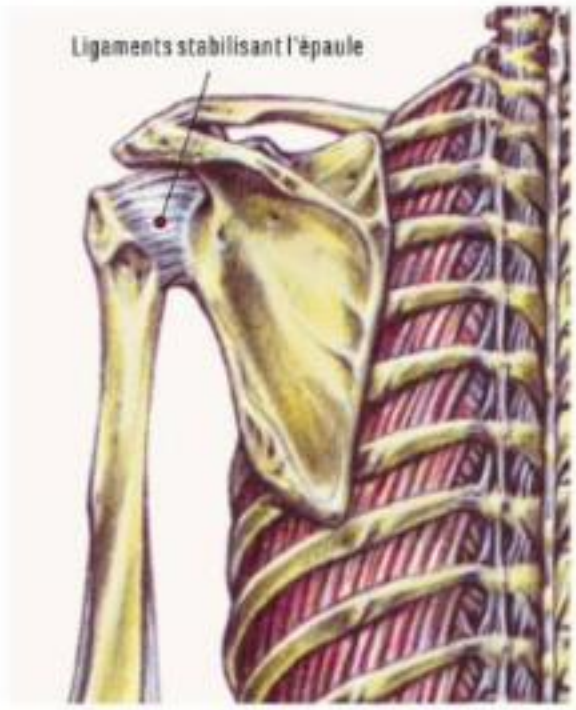
S'il est probable que l'incidence de ce trouble ait diminué chez les bodybuilders, il est présent en street workout, CrossFit, haltérophilie... En effet, lors du « kipping » pull-up, plus le corps partira vers l'avant dans la position basse de la traction, plus l'exercice sera risqué pour l'épaule. On retrouve cette même position des bras en haut des mouvements d'haltérophilie.

À NOTER

Ce sont ces ligaments qui stabilisent le tendon du chef long du biceps dans sa gouttière. En les luxant, on ouvre grand la porte à des problèmes d'instabilité du long biceps (voir chapitre 11).

2. INSTABILITÉ POSTÉRIEURE

Les instabilités postérieures sont plus rares, mais dépendent énormément des exercices. Elles surviennent lorsqu'on se laisse rebondir, bras tendus à la barre fixe, afin d'effectuer le plus possible de tractions ou de muscle-up. Plus les muscles fatiguent, plus les ligaments de l'épaule devront encaisser le rebond, ce qui finira par les luxer, conduisant à la fameuse pathologie connue sous le nom de *CrossFit shoulder*[39].



Trop laisser les bras partir en avant aux rowings (surtout sur machines ayant un appui ventral bloquant le torse) fragilise les ligaments postérieurs.

En cas d'instabilité postérieure, on note une perte d'amplitude, voire un blocage lors d'un test de rotation interne de l'épaule. Votre force pour les mouvements de presse en sera amoindrie.

LES INSTABILITÉS D'ÉPAULES PASSENT SOUVENT INAPERÇUES

À force d'étirer les ligaments de l'épaule, celle-ci devient instable, multipliant les risques de pathologies. En règle générale, les hyperlaxités sont plus communes chez les sportives que chez leurs homologues masculins[40].

Ces instabilités dites « occultes » n'apparaissent pas tout de suite de manière flagrante. Il faut qu'un spécialiste, par une série de tests, les détecte pour les révéler. Cependant, elles existent et ont des effets délétères, que vous en soyez conscient ou non.

Même une micro-instabilité engendre des conséquences graves pour l'épaule. On attribue souvent ses douleurs d'épaules uniquement aux presses. Cependant, ce sont principalement les micro-instabilités induites par les tirages dorsaux qui aggravent les problèmes. En arrêtant de pratiquer les tractions et en les remplaçant par des rowings, il se peut que vous notiez une amélioration « santé » rapide des épaules. Dans les deux cas, il ne faut pas complètement tendre les bras !

De plus, les micro-instabilités limitent la force. Dès que le cerveau détecte la moindre défaillance ligamentaire, il fait « disjoncter » le système nerveux. Ainsi, au développé couché, on sent arriver l'échec au moment où l'on perçoit que l'articulation de l'épaule perd un peu en stabilité même si les pectoraux ont, eux, encore de la force.

UNE MULTITUDE D'ASYMÉTRIES

Il va sans dire que l'on ne teste pas la mobilité que d'une épaule. Il faut comparer celle de droite à la gauche, et inversement, car des différences marquées font le lit de nombreux risques de blessures.

Personne ne naît parfaitement symétrique. Être un peu asymétrique n'est donc pas une pathologie en soi (voir chapitre 18). En revanche, si l'on n'y prend garde, les déséquilibres entre l'épaule droite et la gauche peuvent précipiter la survenue de blessures. C'est particulièrement le cas en sports de force lorsqu'on pratique beaucoup de mouvements bilatéraux. En termes d'asymétrie droite-gauche, 3 paramètres sont à prendre en compte :

1. On est rarement aussi large d'épaules du côté droit que du gauche : cette réalité modifie les leviers au niveau des bras.

2. Nos bras ne sont pas nécessairement de longueur égale : ces différences de largeur de clavicules et de longueur de bras se cumulent. Un exercice n'étirera donc pas les deux épaules de manière identique.

3. L'amplitude de rotation de chaque deltoïde varie : en général, l'épaule la plus large fait preuve de plus de mobilité. Mais cela signifie aussi qu'elle est moins stable. L'amplitude de mouvement d'une épaule peut également diminuer du fait de pathologies.

4. On a toujours un côté plus fort que l'autre : on note souvent des différences de force entre l'infra-épineux du bras droit et celui du bras gauche ; elles engendrent des déséquilibres importants lors des mouvements effectués avec les deux bras en même temps [41]. Cela est vrai pour quasiment tous les muscles du corps !

Il faut être particulièrement prudent en cas de blessure, même mineure. Lorsqu'une épaule est douloureuse, on aura tendance à utiliser excessivement l'autre deltoïde dans les mouvements bilatéraux comme le développé couché ou les presses épaules à la barre. À terme, une épaule endommagée risque de transmettre la blessure au côté sain, ce dernier se trouvant excessivement sollicité.

ATTENTION AUX MOUVEMENTS BILATÉRAUX !

Plus vous êtes asymétrique, soit en terme d'amplitude, soit en terme de force (ou pire, mais le plus fréquent, des deux à la fois), plus les risques de pathologies sur les mouvements bilatéraux sont importants. Le cumul de toutes ces asymétries rend périlleux, voire dangereux, le travail en bilatéral. Ces déséquilibres n'étant pas propres au haut du corps, c'est la raison pour laquelle, dès que possible, nous recommandons l'usage de l'unilatéral.

UN POUR TOUS, TOUS POURRIS !

On a souvent l'impression de n'avoir mal qu'à un seul tendon/muscle du deltoïde :

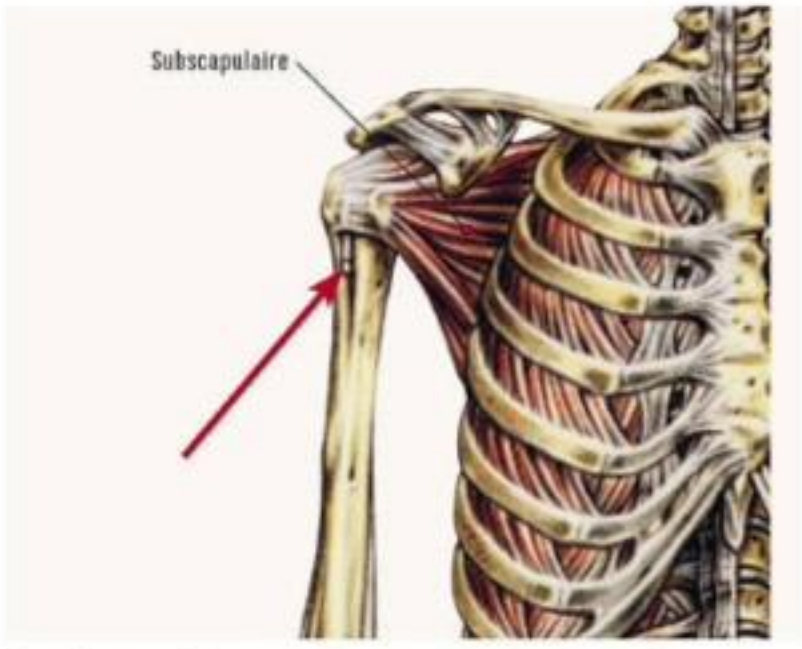
- à l'avant de l'épaule à cause du tendon du chef long du biceps ;
- sur le haut du trapèze par irritation du supra-épineux ;
- un peu plus bas dans le dos à cause de l'infra-épineux.

Mais quand on ressent une douleur à un endroit précis, cela ne signifie pas que le problème y soit uniquement localisé.

Les études montrent en général que c'est l'ensemble des tendons/muscles de la coiffe, et non un seul, qui vont mal. Si on peut surtout la ressentir à tel ou tel endroit, ne partez pas du principe que la pathologie vient seulement de là. Elle découle d'un ensemble de déséquilibres, même si elle ne semble se matérialiser que sur une zone précise.

Par exemple :

- Une douleur à l'avant de l'épaule signale souvent que toute l'articulation est désaxée. Ce décentrage s'explique au mieux par une



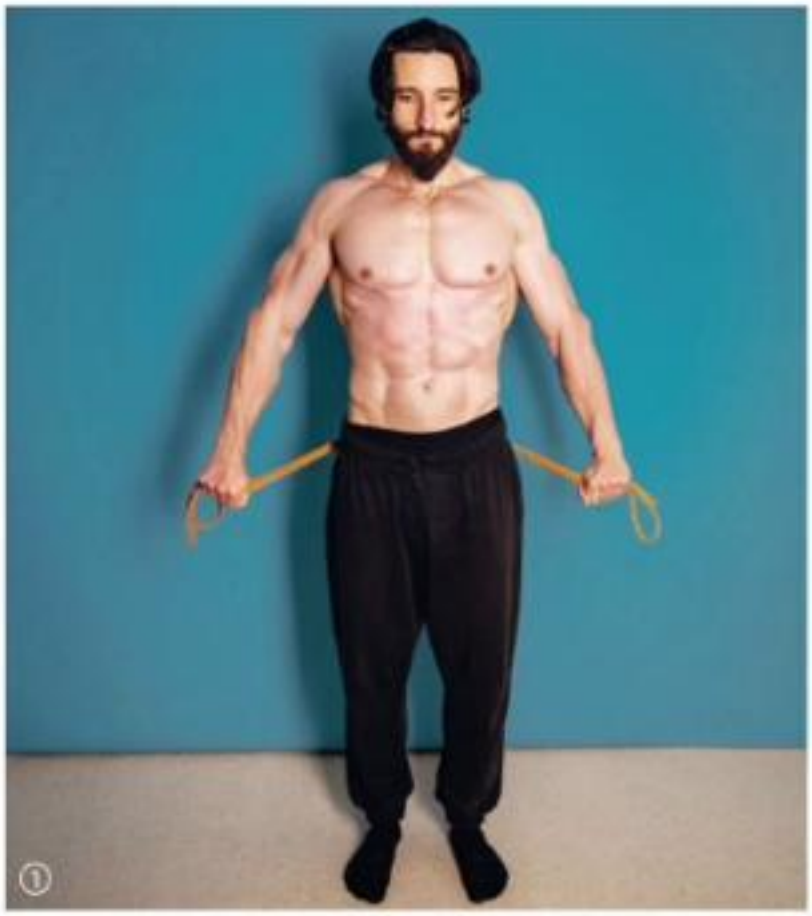
Le subscapulaire contribue au maintien du tendon du chef long du biceps dans sa gouttière et sa gaine. Une blessure du subscapulaire favorisera l'instabilité du biceps. Les deux pathologies sont souvent liées, soit que l'une conduise à l'autre, soit que les deux soient présentes de concert. Les recherches chirurgicales montrent que l'on observe souvent une instabilité du biceps en cas de déchirure du subscapulaire [44].
Il est possible de pratiquer des exercices de régénération, chez soi, en séries longues de 30 à 50, voire 100 répétitions, avec une simple bande élastique.

faiblesse des muscles de la coiffe, au pire par une ou des lésions.
- Un arrachement du subscapulaire engendre un surplus de travail pour le supra-épineux [42]. Cette hyperactivation, ne compensant pas entièrement le décentrage de l'humérus, explique la diffusion de la pathologie du subscapulaire vers le supra-épineux, ainsi qu'au reste de l'épaule.
- Une pathologie du tendon du chef long du biceps multiplie par 5 le risque de déchirures du subscapulaire, et vice versa [43].

On concentre souvent ses efforts d'échauffement/récupération sur l'infra-épineux, en négligeant le subscapulaire. Quand le subscapulaire fait mal, le supra-épineux est aussi atteint... Partez du principe que si l'infra-épineux est douloureux, c'est que le subscapulaire ne se porte pas bien non plus.
Conclusion, les thérapies régénératives doivent cibler l'ensemble des muscles stabilisant l'épaule pour des résultats optimaux et durables.

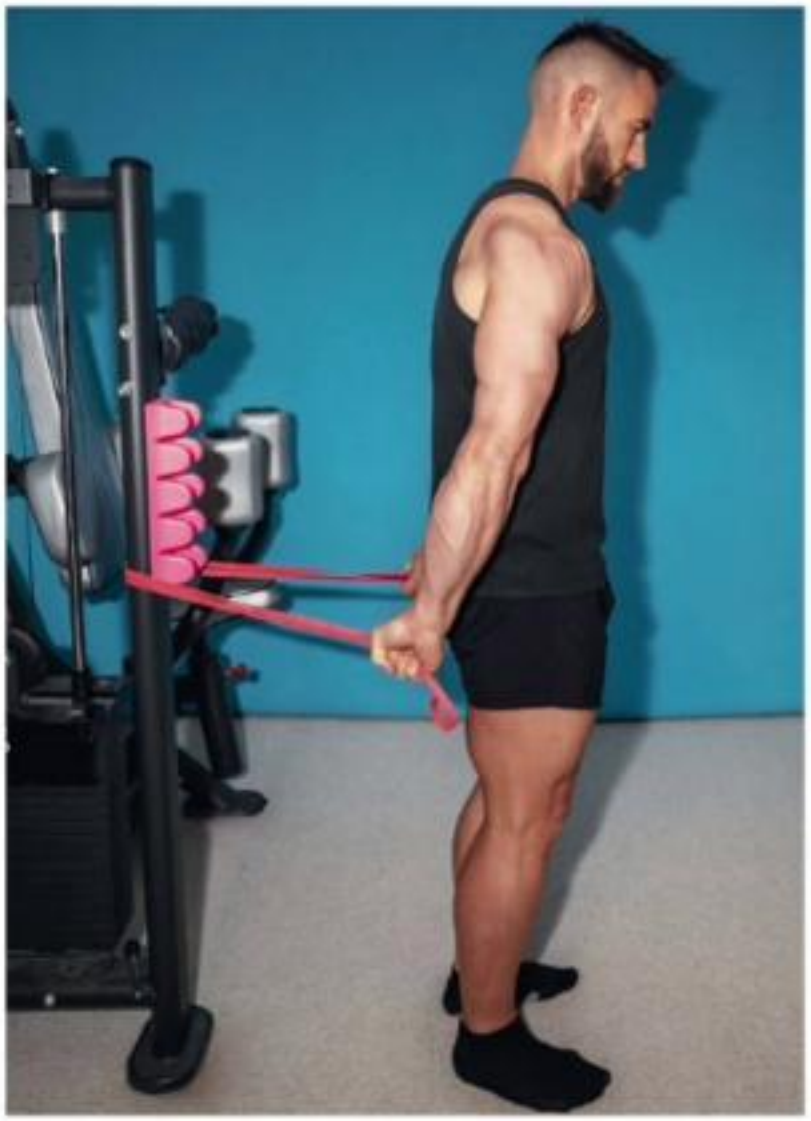
PEUT-ON N'AVOIR DE PATHOLOGIE QU'À UNE SEULE ÉPAULE ?

Un scanner de la ceinture scapulaire de 100 sédentaires ayant mal à une seule épaule montre que l'on constate en général les mêmes dégradations structurelles sur 90 % des deltoïdes ne faisant pas souffrir [45]. Les activités effectuées en bilatéral agresseront probablement les deux côtés, même si une seule articulation fait souffrir. En cas de pathologie à une épaule, considérez que l'autre en est aussi affectée.



Bras tendus, saisissez une bande élastique passant derrière vous, mains en pronation. Écartez les bras pour tendre la bande et lui donner de la résistance. En faisant levier autour des pouces, les mains passent de la pronation à la supination tandis que vous resserrez les omoplates. Tenez la contraction une seconde avant de revenir.

Bras tendus, saisissez une bande élastique passant derrière vous, mains en supination. Écartez les bras pour tendre la bande. En faisant levier autour des petits doigts, les mains passent de la supination à la pronation tandis que vous resserrez les épaules vers l'avant. Tenez la contraction une seconde avant de revenir.



Afin d'accroître l'efficacité de ces deux exercices, la bande passe par un point fixe (machine, meuble, rack...). Plus vous vous éloignez de ce point, plus la résistance est importante et l'amplitude de rotation accrue.

En cas de douleur d'épaule, traitez l'ensemble des muscles rotateurs avec les infrarouges.

N'oubliez pas de passer les infrarouges dans le creux du bras afin de cibler le subscapulaire.

N'oubliez pas le subscapulaire si vous utilisez un pistolet vibrant. Ce dernier donne accès à un muscle difficilement atteignable avec les techniques de régénération classiques. Passez lentement le pistolet tout le long du contour des aisselles (sans toucher ces dernières), là où tant de tendons convergent. Les vibrations envoyées à la partie du subscapulaire atteignable se propageront au reste du muscle, qui ne peut pas être palpé.

1. Alraddadi A. The Association between Coracoacromial Ligament Morphology and Rotator Cuff Tears. *Clin Anat* 2022.

2. Michener LA. Supraspinatus Tendon and Subacromial Space Parameters Measured on Ultrasonographic Imaging in Subacromial Impingement Syndrome. *Knee Surg Sports Traum Arthr* 2015 23:363.

3. Gigante A. Fibrous Cartilage in the Rotator Cuff. *J Shoulder Elbow Surg* 2004 13:328.

4. Archambault JM. Rat Supraspinatus Tendon Expresses Cartilage Markers With Overuse. *J Orthop Res* 2007 25:617.

5. Lee SB. The Bursal and Articular Sides of the Supraspinatus Tendon Have a Different Compressive Stiffness. *Clin Biomech* 2000 15:P241.

6. Wakabayashi I. Mechanical Environment of the Supraspinatus Tendon. *J Shoulder Elbow Surg* 2003 12:612.

7. McCreesh KM. Acromiohumeral Distance Measurement in Rotator Cuff Tendinopathy. *Br J Sports Med* 2015 49:298.

8. Balke M. Differences in Acromial Morphology of Shoulders in Patients With Degenerative and Traumatic Supraspinatus Tendon Tears. *Knee Surg Sports Traum Arthr* 2014.

9. Yilmazturk K. Is Boulder Geometry Important for Rotator Cuff Tears? *Int J Clin Pract* 2021 75:e15005.

10. Kettunen JA. Cumulative Incidence of Shoulder Region Tendon Injuries in Male Former Elite Athletes. *Int J Sports Med* 2011 32:451.

11. Saini G. Supraspinatus-to-Glenoid Contact Occurs During Standardized Overhead Reaching Motion. *Orthop J Sports Med* 2021 9.

12. Svendsen SW. Work Above Boulder Level and Degenerative Alterations of the Rotator Cuff Tendons. *Arthritis Rheum* 2004 50:3314.

13. Stenlund B. Significance of House Painters' Work Techniques on Boulder Muscle Strain During Overhead Work. *Ergonomics* 2002 45:455.

14. Klatte-Schulz F. Bursa-derived Cells Show a Distinct Mechano-response to Physiological and Pathological Loading In Vitro. *Front Cell Dev Biol* 2021 9:657166.

15. Klatte-Schulz F. Subacromial Bursa. *Cells* 2022 11:663.

16. Steinert AF. Subacromial Bursa? *Arthrosc* 2019.

17. Morikawa D. Examining the Potency of Subacromial Bursal Cells as a Potential Augment for Rotator Cuff Healing. *Arthro* 2019 35:2978.

18. Dyrna F. Human Subacromial Bursal Cells Display Superior Engraftment Versus Bone Marrow Stromal Cells in Murine Tendon Repair. *Am J Sports Med* 2018 46:3511.

19. Jobe FW. Classification and Treatment of Boulder Dysfunction in the Overhead Athlete. *J Orthop Sports Phys Ther* 1993 18:427.

20. Kolber MJ. Characteristics of Boulder Impingement in the Recreational Weight-training Population. *JSCR 2014* 28:1081.

21. Klich S. Functional and Morphological Changes in Boulder Girdle Muscles After Repeated Climbing Exercise. *Res Sports Med* 2023.

22. Leong HT. Reduction of the Subacromial Space in Athletes With and Without Rotator Cuff Tendinopathy and its Association With the Strength of Scapular Muscles. *J Sci Med Sport* 2016 19:970.

23. Jerosch J. Sonographische Befunde an Schultergelenken von Bodybuildern. *Deut Zeit Sportmed* 1989 40:437.

24. Hunter DJ. Acromiohumeral Distance and Supraspinatus Tendon Thickness in People With Boulder Impingement Syndrome Compared to Asymptomatic Age and Gender-matched Participants. *BMC Mus Dis* 2021 22:1004.

25. Barlow JC. Shoulder Strength and Range-of-motion Characteristics in Bodybuilders. *JSCR* 2002 16:367.

26. Kolber MJ. Shoulder Joint and Muscle Characteristics in the Recreational Weight-training Population. *JSCR* 2009 23:148.

27. Torres-Banduc MA. Isokinetic Force-power Profile of the Boulder Joint in Males Participating in CrossFit® Training and Competing at Different Levels. *Peer J* 2021 9:e11643.

28. Kolber MJ. Characteristics of Shoulder Impingement in the Recreational Weight-training Population. *JSCR* 2014 28:1081.

29. Silva ER. Function, Strength, and Muscle Activation of the Boulder Complex in CrossFit® Practitioners With and Without Pain. *J Orthop Surg Res* 2022 17:24.

30. Sahu D. Revisiting the Rotator Cuff Footprint. *J Clin Orth Traum* 2021 21:101514.

31. Kadi R. Shoulder Anatomy and Normal Variants. *J Belg Soc Radiol* 2017 101(Suppl 2):3.

32. Mochizuki T. Humeral Insertion of the Supraspinatus and Infraspinatus. *J Bone Joint Surg Am* 2009 91 Suppl 2 Pt 1:1.

33. Schwarz GM. Delamination in Rotator Cuff Tears. *Clin Anat* 2022 35:194.

34. Connor PM. Magnetic Resonance Imaging of the Asymptomatic Shoulder of Overhead Athletes. *Am J Sports Med* 2003 31:724.

35. Holt K. Humeral Torsion and Boulder Rotation Range of Motion Parameters in Elite Swimmers. *J Sci Med Sport* 2017 20:469.

36. Gadomski SJ. Range of Motion Adaptations in Powerlifters. *JSCR* 2018 32:3020.

37. Kolber MJ. Characteristics of Anterior Boulder Instability and Hyperlaxity in the Weight-training Population. *JSCR* 2013 27:1333.

38. Gross ML. Anterior Boulder Instability in Weightlifters. *Am J Sports Med* 1993 21:599.

39. Hak PT. The Nature and Prevalence of Injury During CrossFit® Training. *JSCR* 2013.

40. Kolber MJ. Shoulder Joint and Muscle Characteristics Among Healthy Female Recreational Weight-training Participants. *JSCR* 2011 25:231.

41. Lucena EG. Isokinetic Strength of Boulder Rotator Muscles in Powerlifters. *J Sports Med Phys Fit* 2022 62:170.

42. Péan F. Computational Analysis of Subscapularis Tears and Pectoralis Major Transfers on Muscular Activity. *Clin Biom* 2022 92:105541.

43. Wang Hao. Clinical Approach to Inconclusive Subscapularis Tear Diagnosis. *Int J Sports Med* 2023.

44. Shi LL. Accuracy of Long Head of the Biceps Subluxation as a Predictor for Subscapularis Tears. *Arthr* 2015 31:615.

45. Barreto RPG. Bilateral Magnetic Resonance Imaging Findings in Individuals With Unilateral Boulder Pain. *J Shoulder Elbow Surg* 2019 28:1699.

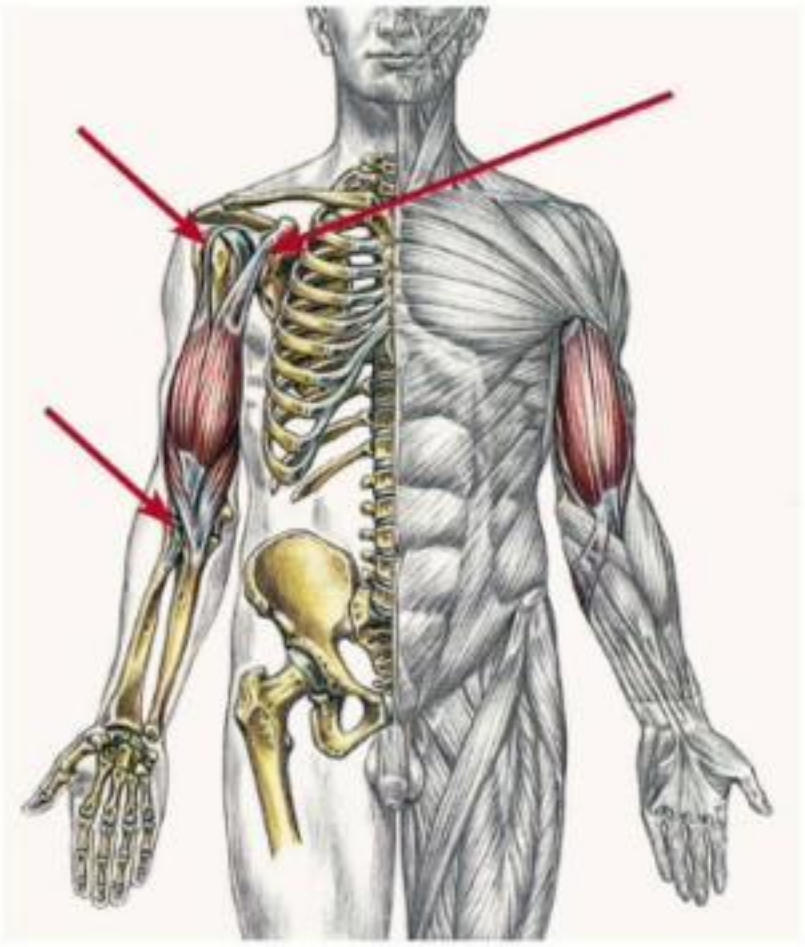
11 | PATHOLOGIES DES BICEPS ET DU LABRUM

Au palmarès des muscles les plus déchirés en force, les biceps monopolisent la première place. Rares sont les strongmen n'ayant pas un, voire les deux biceps arrachés. En bodybuilding, passé un certain âge, les lésions y sont multiples... d'autant que ce muscle peut se déchirer par le haut et par le bas.

Une pathologie bicipitale conduit facilement à d'autres blessures. Par exemple, la stabilité des épaules peut s'en trouver compromise, ou une partie du labrum se retrouver lacérée par effet « boule de neige ».

En cas de déchirure, il n'y a pas grand-chose à faire. En cas d'arrachement, il n'y a que la chirurgie pour raccrocher les tendons. Vous préférerez sûrement ne pas en arriver là !

Autre problème directement lié aux exercices de biceps : ils traumatisent les avant-bras. Ces derniers vous le rendront en vous empêchant de vous entraîner à cause de vives douleurs. Pour contrer tous ces obstacles, prudence et prévention sont de mise.

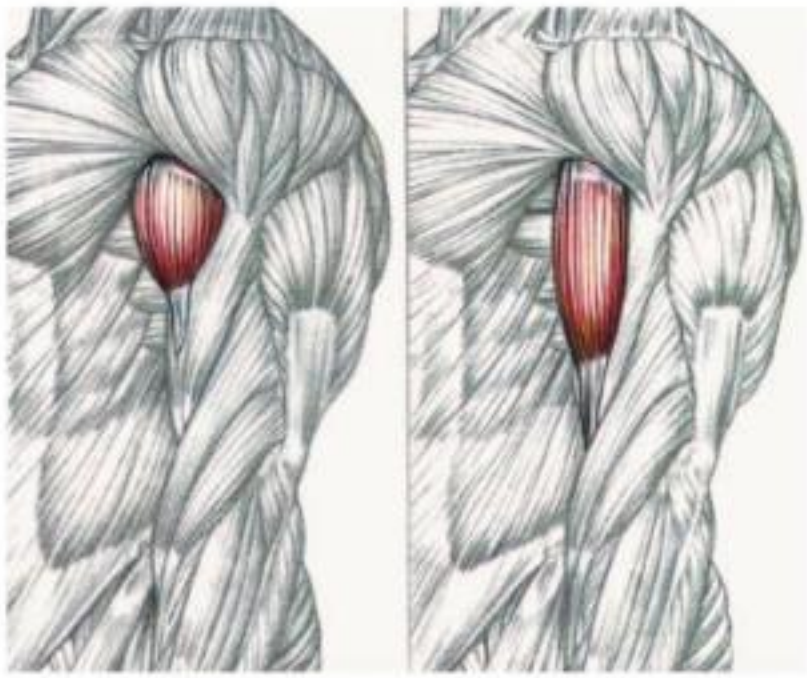


Le biceps est maintenu par trois tendons, tous sujets à de potentielles déchirures.

LE BICEPS PEUT SE DÉCHIRER DE PARTOUT

Les tendons du biceps sont d'autant plus exposés que ce muscle est recruté dans un nombre considérable de mouvements. C'est lors de la phase d'étirement des exercices que les tendons peuvent se trouver lésés.

La pathologie la plus répandue en épreuve de force consiste à s'arracher le biceps au niveau de son attache sur l'avant-bras. Les déchirures du chef long sont davantage l'apanage du bodybuilding. Ce tendon fait volontiers souffrir, handicapant l'entraînement et déstabilisant l'épaule. Plus rare, mais possible, est la déchirure du tendon du chef court.



Remontée du muscle classique lors d'une déchirure du bas du biceps.

Cette pathologie survient fréquemment lorsque l'on tire une charge, bras tendus, alors que les mains sont en supination (pouces vers l'extérieur)[1]. C'est le cas aux curls, au banc Larry Scott ou sur machine reproduisant cette position, aux tirages dorsaux, aux soulevés de terre, de pneu, de pierre... L'arrachement est moins fréquent en haltérophilie, car on agrippe la barre avec les deux mains en pronation.

1. DÉCHIRURE DU BAS DU BICEPS

Il ne s'agit en aucun cas d'un manque de chance. Bras tendus, la principale fonction du biceps consiste à enfoncer l'avant-bras dans le bras. Si l'on tire fréquemment dans cette position, le tendon va commencer à faire mal (tendinite). La répétition des traumatismes subis affaiblit progressivement sa structure. Un jour, sans forcément tirer violemment, le tendon cède et le biceps remonte vers l'épaule [2].

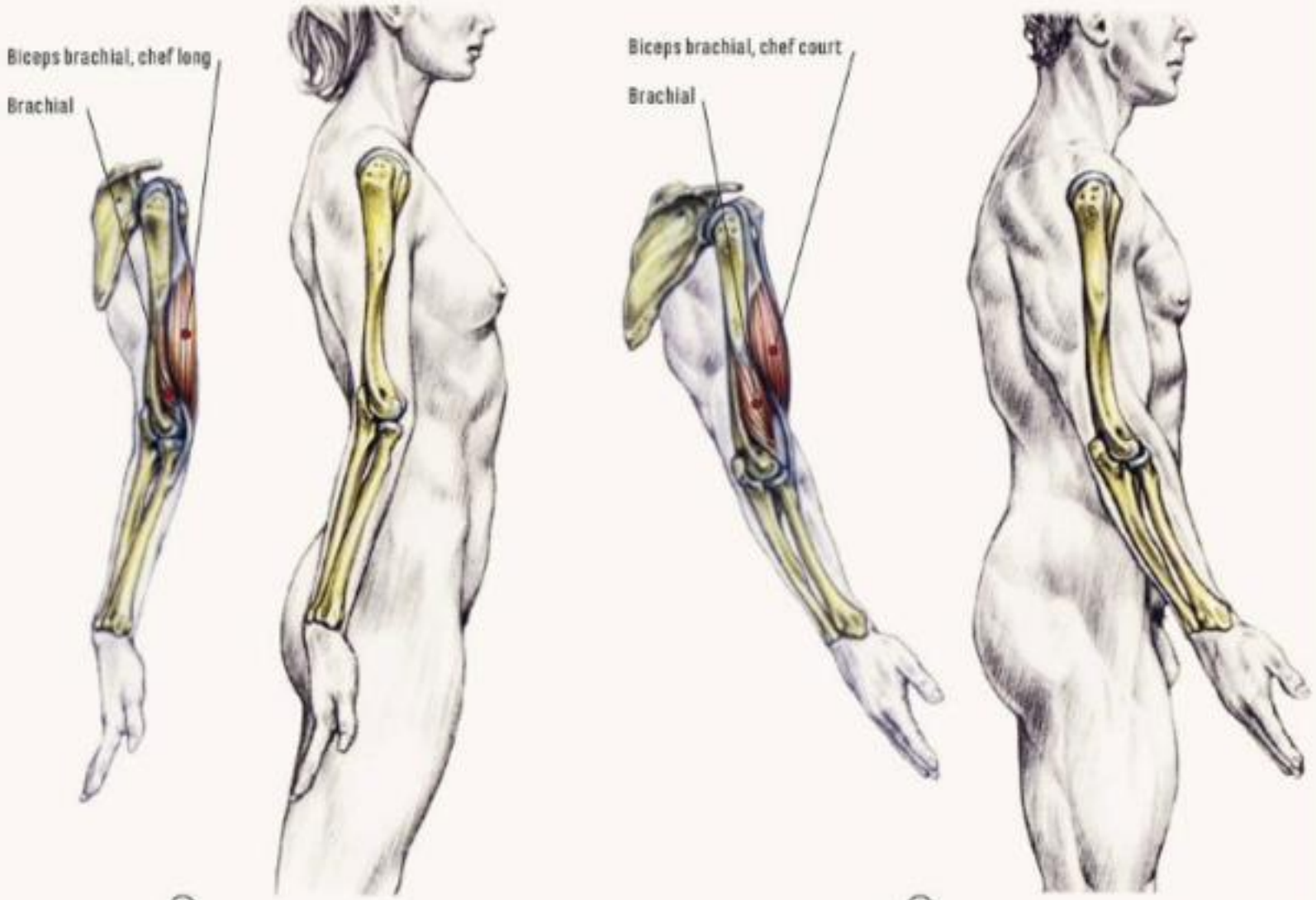
LES DIFFÉRENTS DEGRÉS D'EXTENSION DU COUDE MODULENT LES RISQUES

La capacité des individus à tendre les bras varie énormément. Certains n'ont pas la possibilité de les étendre totalement. D'autres peuvent aller chercher loin derrière. On parle de *recurvatum*.

UN RECURVATUM FACILITE L'ARRACHEMENT

Dans le cas d'un recurvatum, au lieu d'être dans l'alignement de l'humérus, l'ulna forme un angle. Cette particularité anatomique est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. Elle présente l'avantage de faciliter le développement des bras en augmentant l'amplitude des mouvements des triceps et des biceps. Cependant, pour les biceps, il ne faut pas abuser du surcroît d'étirement lorsque la main est en supination (aux curls ou aux tirages dorsaux), car les risques d'arrachement sont grandement accrus.

Même si vos capacités d'extension du bras sont limitées, il ne faut jamais forcer l'étirement en laissant la gravité étendre vos bras aux tirages dorsaux, aux rowings ou aux curls.



① *Articulation du coude pouvant être portée en hyperextension et produisant un mouvement articulaire ample, permis par un muscle biceps brachial long. On parle de recurvatum du coude.*

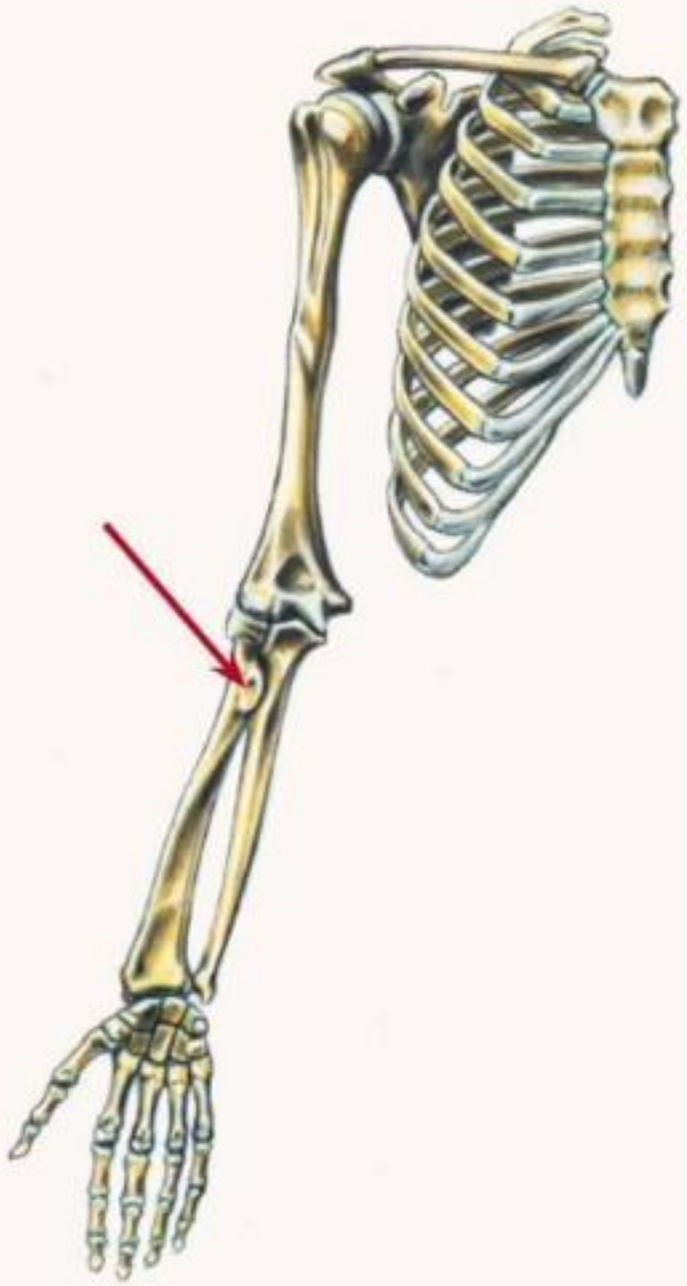
② *Articulation du coude ne pouvant pas effectuer une extension complète et produisant un mouvement articulaire réduit, allant de pair avec un muscle biceps brachial court.*

PROTÉGER LES BICEPS DOIT DEVENIR UN AUTOMATISME

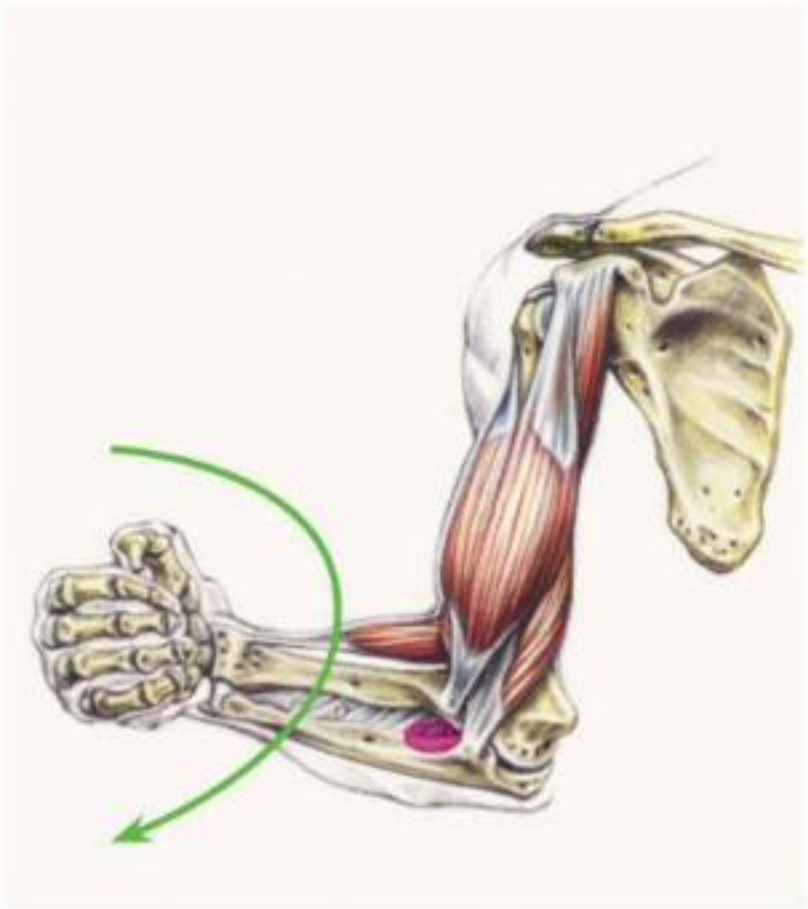
Plus généralement, dès que l'on tire quelque chose, il ne faut jamais tendre complètement ses bras... à la salle et dans la vie de tous les jours. En effet, lorsque l'on a suffisamment affaibli le tendon à l'entraînement, un rien dans la vie quotidienne provoque l'arrachement à froid. C'est la raison pour laquelle on entend souvent affirmer : « Je ne me suis jamais blessé à la salle... seulement en dehors. » Que l'on soit en train de pratiquer la musculation ou non, on traîne partout les séquelles de ses erreurs d'entraînement. Sauf accident, les blessures s'expliquent par ce que vous avez fait en salle.

Ne pas tendre le bras est un automatisme à acquérir. En effet, à un certain niveau de force, on a une forte capacité à s'arracher les biceps lorsque les tendons sont étirés, donc placés en position de faiblesse.

ATTENTION SI VOUS AVEZ MAL AU TENDON EN PRONATION !



Les tendons du biceps s'attachent sur un petit monticule osseux. Les recherches montrent que plus ce monticule est proéminent, plus les risques de déchirures du biceps augmentent [3-4].



Lorsque l'on passe en pronation (pouces l'un vers l'autre en suivant le sens de la flèche verte), le tendon du biceps peut venir râper, voire s'écraser contre l'ulna (zone de frottement matérialisée en rose), car l'espace entre ces deux os se réduit. À cause d'un monticule très en relief, le tendon se trouve endommagé.

En règle générale, ne forcez pas la pronation avec une barre droite (aux reverse curls ou aux tractions à la barre fixe), a fortiori *si vous ressentez comme une sorte de pincement tendineux.*

2. PATHOLOGIES DU TENDON DU CHEF LONG

De tous les tendons, le chef long du biceps est le plus martyrisé par la « force ». Chez des pratiquants réguliers de la musculation asymptomatiques (âge moyen 23 ans), une échographie montre des épanchements de la gaine tendineuse chez :

- 18 % au repos [6] ;
- 31 %, 24 heures après une séance « full body » ;
- 43 %, 2 jours après.

Les dommages infligés au tendon du chef long se produisent à la suite du cumul de 6 agressions traumatisantes.

LES ÉTIREMENTS

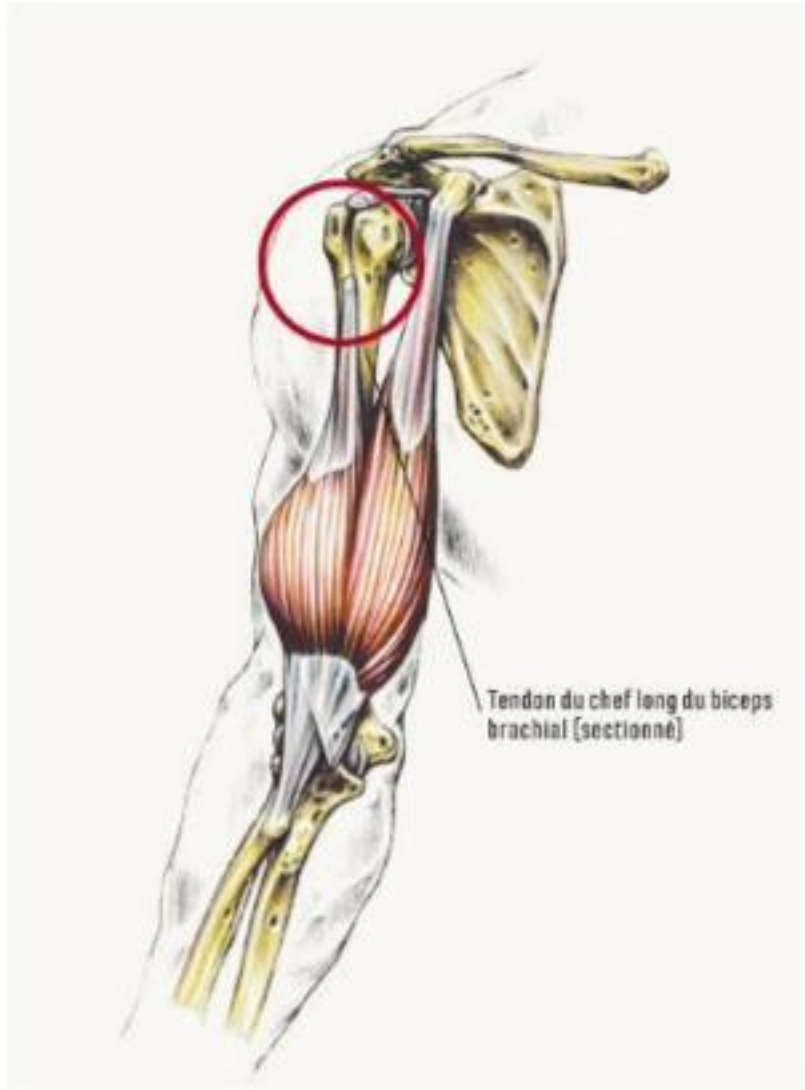
Aux curls inclinés coudes derrière le corps, au développé couché, aux dips..., plus vous abaissez le poids, plus le tendon du chef long est étiré alors qu'il ne possède pas la souplesse d'un tendon classique. Lorsqu'on lève les bras en l'air puis qu'on les abaisse, une torsion du tendon s'ajoute à l'étirement [7]. Les multiples répétitions des étirements le micro-déchirent. La douleur se manifeste alors assez bas sur l'épaule, au niveau de la gouttière.

LE RABOTAGE

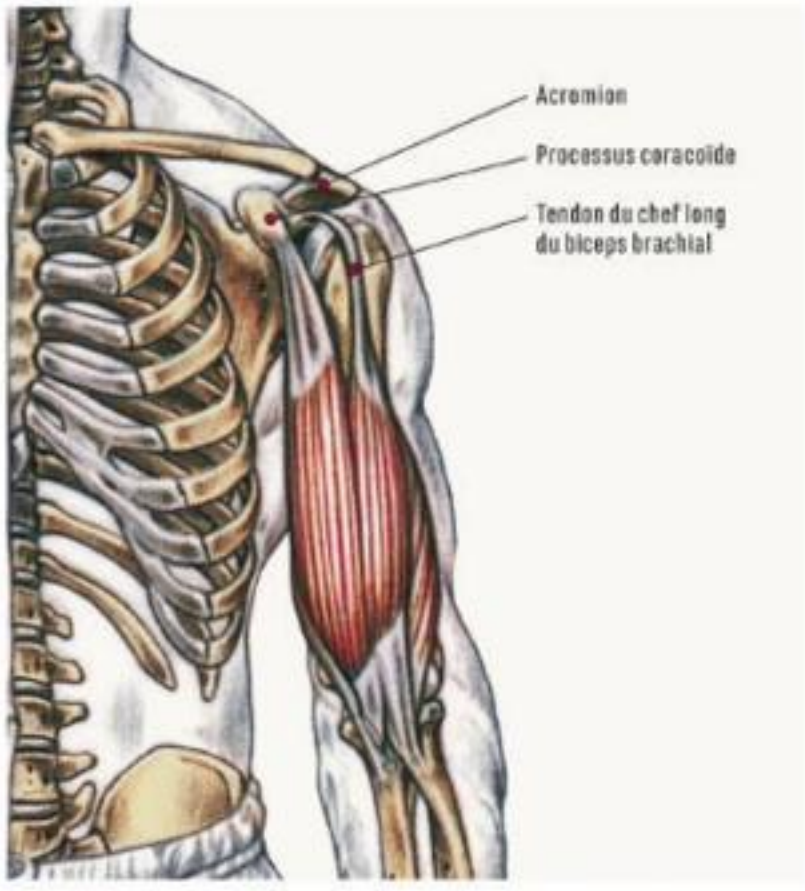
Dans ces mêmes exercices, le tendon n'est pas seulement surétiré, il se retrouve également plaqué contre sa gouttière osseuse, augmentant l'intensité des frottements. Plus on l'étire dans un mouvement, plus on le rabote.

LES PINCEMENTS

Lors des exercices dans lesquels on lève les bras au-dessus de la tête, il n'y a pas que l'infra-épineux et le supra-épineux qui peuvent entrer en conflit en frappant l'acromion. Le chef long du biceps ainsi que le subscapulaire peuvent heurter le processus coracoïde. On le sent du fait d'un « avant » d'épaule irrité en son sommet interne suite à des presses ou des écartés pour le haut des pectoraux/épaules. Dans ce cas, il faut moins lever les bras en l'air à la contraction.



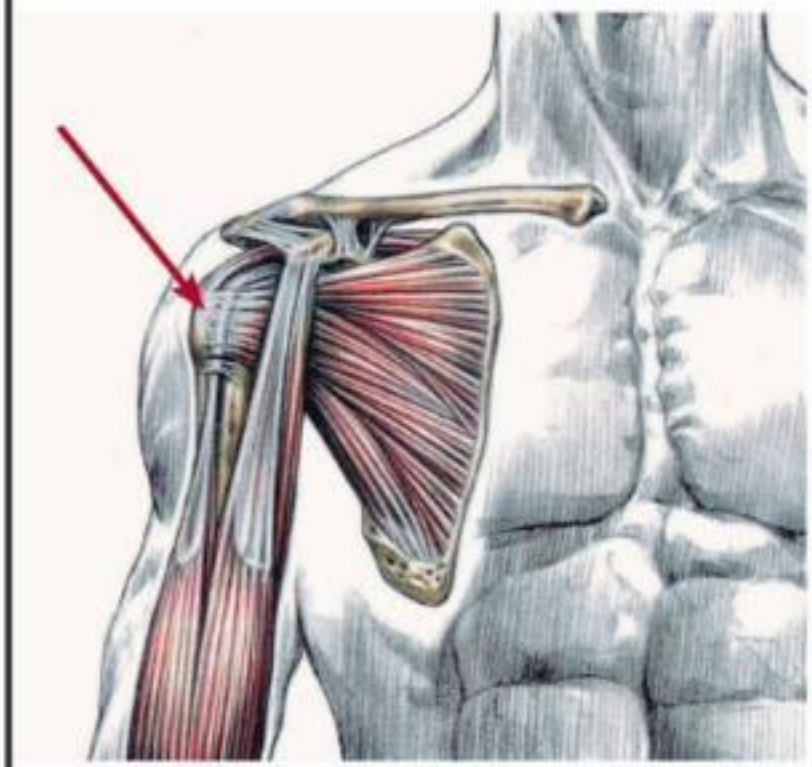
Les pathologies de ce tendon sont légion. Elles vont de la simple irritation passagère à la douleur persistante, en passant par l'instabilité pour aller jusqu'à l'arrachement [5].



Le tendon du chef long dispose de peu d'espace avant de frotter, dès qu'on lève le bras.

Plus que tout autre tendon de l'épaule, celui du chef long du biceps doit rester parfaitement centré dans sa fente (matérialisée en rose sur l'illustration), car il ne dispose d'aucune marge d'erreur. Sinon, à chaque mouvement, l'abrasion du tendon a lieu en dehors de sa zone renforcée en fibrocartilage. Le glissement du tendon dans sa gaine ne sera plus aussi fluide. On râpe les bords. Dans ce cas, la douleur est localisée assez haut dans l'articulation de l'épaule.

BLOCAGE



Le tendon du chef long traverse une sorte de tunnel. Même bien centré, le tunnel est moins large que le tendon. Ce dernier doit se déformer pour passer, ce qui génère une importante friction. Sur un tendon « malade », cette déformation peut s'avérer douloureuse à chaque passage. Si une inflammation le fait « gonfler », le tendon devient trop gros pour passer, ce qui limite la capacité à lever le bras.

DÉCENTRAGE

L'épaule du sportif peut être décentrée du fait de déséquilibres marqués de force entre muscles antagonistes ou du fait de muscles stabilisateurs lésés (voir chapitre 10). Quelle qu'en soit la raison, souvent les deux à la fois, un décalage s'installe entre la fente bicipitale et le tendon.

INFLAMMATION

Une particularité de ce tendon est de disposer d'une innervation sensorielle dense, essentiellement dans sa partie supérieure, le prédisposant à la douleur [8]. Comme il est recouvert d'une gaine synoviale, des frottements incessants sur celle-ci peuvent provoquer une inflammation synoviale. Même sans étirer excessivement le tendon, on peut souffrir d'une ténosynovite par simple surutilisation des épaules.

Ces médiateurs de douleurs et les molécules pro-inflammatoires attaquent « chimiquement » l'intégrité du tendon, le fragilisant d'autant.

Ce n'est pas uniquement l'entraînement des bras qui agresse cette zone du biceps, mais aussi celui des épaules, des pectoraux, voire du dos. Comme il est rare que le sportif échauffe et lubrifie spécifiquement cette zone, il prend le tendon à froid et à « sec », ce qui l'endommage. Afin d'améliorer la résistance mécanique ainsi que la lubrification du tendon, échauffez bien vos biceps avant de travailler épaules, pectoraux, dos...

Il faut, dans la mesure du possible, bien cerner le point d'origine de la douleur, car suivant qu'il se situe assez haut sur le deltoïde ou plutôt en bas, les solutions ne sont pas les mêmes. On le décèle par simple palpation de la zone.

Souvent, le sportif de force cumule les agressions. La souffrance concernera alors l'intégralité du tendon. Si les douleurs « d'avant d'épaules » ne se transforment pas obligatoirement en déchirures, elles en constituent fréquemment le signe avant-coureur.

LE TENDON DU CHEF LONG, UN TENDON ATYPIQUE

Ce tendon a un diamètre de 5 à 6 mm, ce qui est assez courant. En revanche, il est assez long (9 cm en moyenne) et présente un angle de 30-40°. Cette caractéristique n'est pas unique, mais lui confère des propriétés mécaniques différentes de celles des autres tendons [9].

Cet angle constitue bien sûr un maillon faible. Afin que le tendon se maintienne en place, sa région supérieure est densément recouverte par du tissu conjonctif. Puisque cette protection est d'origine ligamentaire, nous n'avons pas vraiment prise pour accroître son efficacité. N'étirez pas trop l'épaule, au risque de luxer ces ligaments. Notre seul levier consiste donc à ne pas faire de bêtises. Nous pouvons néanmoins avoir plus d'influence sur les muscles contribuant au maintien de ce tendon.

PARTICULARITÉ ANTI-FROTTEMENT

Afin de se protéger des frottements d'usure, la partie du tendon en contact avec la gouttière bicipitale osseuse (sillon intertuberculaire) devient de plus en plus fibrocartilagineuse [10]. Cette région postérieure se trouve ainsi renforcée par durcissement. Comparée à la moyenne des tendons, cette zone est 3 fois plus résistante à la déchirure et à la compression. Mais en contrepartie, elle est 4 fois moins souple (donc beaucoup plus raide).

En descendant constamment trop la barre aux différentes presses à pectoraux, on risque d'amplifier les phénomènes de métaplasie fibrocartilagineuse, donnant prise à l'arrachement tendineux plus ou moins partiel (voir chapitre 5).

L'amas de fibrocartilage est directement proportionnel à la compression que l'on inflige au tendon. Les recherches prouvent qu'en rattachant le tendon autre part, annulant ainsi les forces de compression contre l'os, le fibrocartilage disparaît. Au contraire, en compressant un tendon classique, il finit par se recouvrir de fibrocartilage au niveau des points de contact. Le fibrocartilage n'est donc pas présent naturellement. Son accumulation ne fait que répondre à un besoin de protection des tendons soumis à des compressions contre un os [11].

Cette réversibilité montre qu'à l'origine, il s'agit d'une réponse normale, non pathologique. Cependant, comme l'athlète tente de descendre de plus en plus bas avec des poids de plus en plus lourds, cette riposte à la compression peut s'emballer. En gagnant du fibrocartilage, le tendon sacrifiera sa souplesse, alors que dans le même temps les poids lourds l'étireront davantage.

Ce tendon est d'autant moins souple que ses faisceaux s'enroulent peu les uns autour des autres. Moins le trajet des fibres est hélicoïdal, plus le tendon est raide (voir chapitre 5). L'objectif est ici de solidement ancrer l'articulation gléno-humérale. Malgré une forte pression, le tendon s'allonge peu, évitant de donner du mou

à l'épaule. Cette caractéristique est conforme à celle attendue d'un tendon agissant comme stabilisateur osseux.
Au contraire, plus les faisceaux d'un tendon sont enroulés, décrivant une multitude de ressorts imbriqués les uns dans les autres, plus celui-ci est élastique, comme le tendon calcanéen.
Du fait de cette richesse en fibrocartilage dur et de son manque de faisceaux hélicoïdaux, le tendon du chef long n'a pas été conçu pour être allongé à outrance. Les étirements mettent facilement à mal sa structure naturellement peu souple. Ils risquent également de compromettre la capacité du biceps à stabiliser l'épaule.
Même si, à la base, ce tendon est solide, les agressions constantes qu'il subit vont progressivement le désagréger. D'autant qu'en raison d'une faible vascularisation, particulièrement dans sa portion fibrocartilagineuse, son rythme de régénération est lent.
En contrepartie de sa rigidité, la zone fibrocartilagineuse baigne dans 15 à 20 fois plus de liquide lubrifiant que les tendons non soumis à des forces de compression[12]. Elle est aussi moins poreuse, ne laissant pas échapper le liquide qu'elle renferme[13]. Cette combinaison lui procure une résistance hydraulique, l'empêchant de s'écraser comme un tendon classique en cas de compression.
Le revers de la médaille de cette richesse en lubrifiants est que, passé une certaine quantité, ces mêmes molécules protectrices deviennent vectrices de pathologies[14].
Il existe une concentration optimale de lubrifiant dans les tissus de collagène. Lorsqu'il n'y en a pas assez, la carence de lubrification endommage le tendon du fait d'écrasements qui amplifient les frottements. Comme il devient trop rugueux, le tendon se déchiquette au contact avec l'os.
Au contraire, un excès de molécules lubrifiantes attirant énormément d'eau, le tendon gonfle, ce qui rend problématique le passage du « tunnel ». L'arrivée de nutriments et d'oxygène déjà ralentie par le caractère peu poreux des fibrocartilages sera davantage entravée (voir chapitre 3). Cette distension intratendineuse devient pro-inflammatoire et douloureuse. On a mal à l'avant de l'épaule. Dans ce cas précis, la pratique régulière d'élévations frontales légères en guise d'échauffement peut rapidement atténuer la douleur en favorisant la dispersion de l'excès aqueux (voir ci-après et chapitre 5). On le constate en pratique avec une diminution de la douleur en quelques jours. Cette action est différente de l'atténuation immédiate de la douleur induite par l'échauffement.

INSTABILITÉS PAR ANOMALIE DE LA GOUTTIÈRE

La gouttière bicipitale possède en moyenne une profondeur de 4 à 6 millimètres. Chez 20 % des individus, ce sillon mesure moins de 3 millimètres. Du fait de son étroitesse, les frottements du tendon y sont plus intenses[15]. La susceptibilité de ces sportifs de souffrir de tendinites du biceps, voire d'arrachements, est anormalement élevée. On peut soupçonner une gouttière « étroite » en cas de :
- cliquetis auxquels on s'est habitué au niveau de l'avant de l'épaule dès qu'on bouge le bras ;
- douleurs « d'avant d'épaule » anormalement fréquentes après un entraînement du torse.

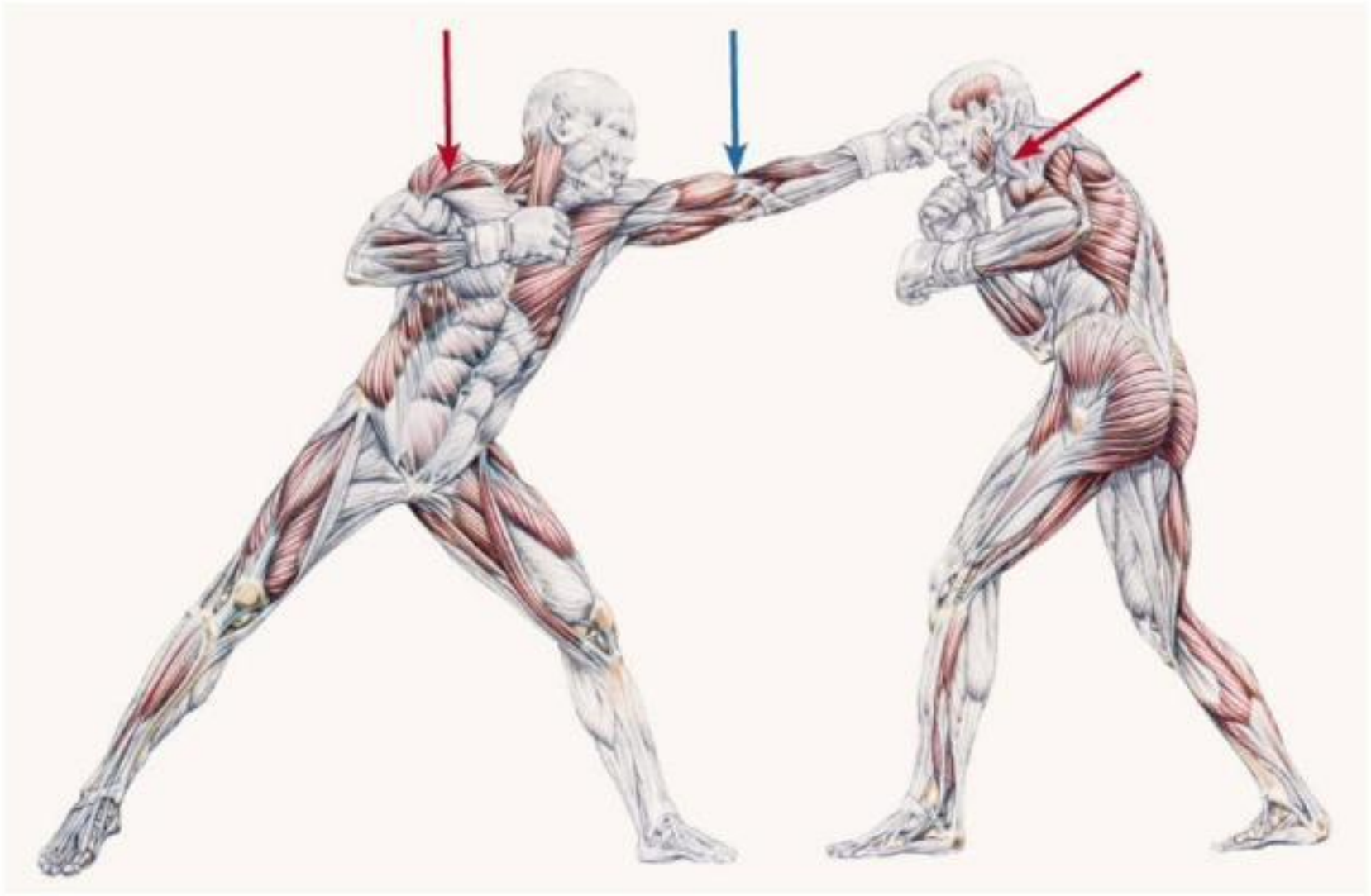
Dans ce cas, afin de limiter l'abrasion, il est impératif de réduire l'amplitude aux divers développés et aux curls inclinés.
Mais la plupart des instabilités sont induites[16]. Un décentrage de l'épaule peut en être la cause (voir chapitre précédent). Une autre origine en est la répétition d'étirements ayant luxé les ligaments de couverture.

Outre des ligaments, la stabilité de ce tendon dépend de deux muscles, le supra-épineux et le subscapulaire. Si l'un ou les deux sont endommagés, risque d'apparaître un « cliquetis » du tendon du chef long. Il peut certes être causé par une gouttière insuffisamment profonde, mais si ce va-et-vient tendineux surgit brusquement, une pathologie musculaire pourrait en être à l'origine.

JOUEZ LA PRÉVENTION

Plus l'avant d'épaule tiraille pendant l'entraînement et/ou dans les jours suivants, plus il faudra préparer cette zone sensible avant chaque séance.

1. Appliquez scrupuleusement toutes les règles du chapitre 10 pour conserver les deltoïdes parfaitement centrés.



On constate fréquemment deux déchirures du biceps en boxe. Quand on conserve sa garde, le tendon du chef long du biceps frotte constamment sa gouttière, ce qui l'irrite et l'élime (flèches rouges). En armant un crochet large, on peut facilement arracher un chef long ainsi fragilis (flèche bleue).
En ratant un coup de poing, le bras s'étend plus qu'anticipé, ce qui déchire le bas du biceps (flèche bleue).

Réalisez une à deux séries d'échauffement de chacun des trois mouvements en séries longues (au moins 20 répétitions faciles).

Enchaînez les curls avec du reverse curls et terminez avec les élévations frontales.

Les élévations frontales avec élastique favorisent la lubrification de la gouttière et l'échauffement du tendon du chef long.

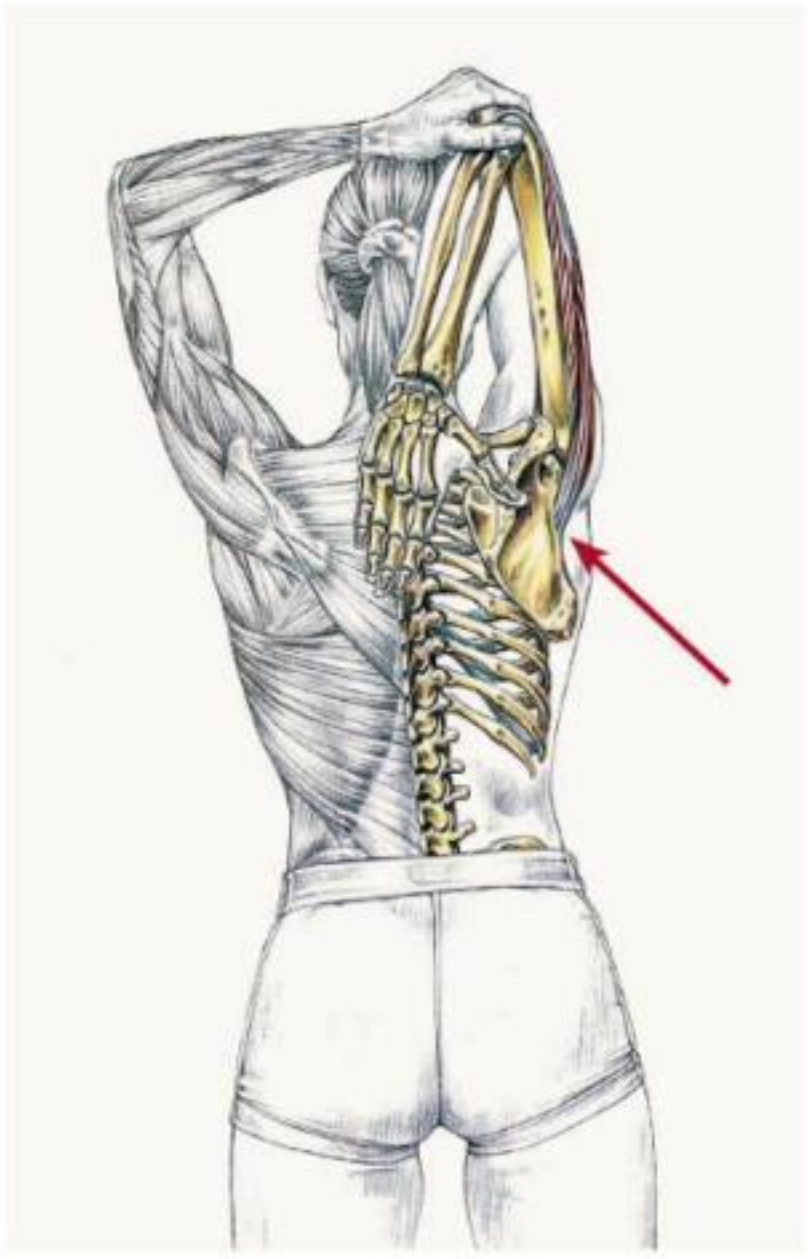
2. Quel que soit votre entraînement pour le haut du corps, échauffez les biceps avec le protocole de base illustré ici. Il est aussi prudent de le pratiquer avant le soulevé de terre et le squat, qui tirent sur le chef long du biceps.

3. Mettez l'accent sur la lubrification de la gouttière avant tout entraînement. La richesse du tendon en acide hyaluronique impose une montée graduelle en température afin de liquéfier cet acide pour optimiser ses capacités lubrifiantes. L'échauffement est encore plus important en cas de douleur tendineuse, l'inflammation dégradant la qualité de l'hyaluronane, le rendant visqueux.

4. Un manque de stabilité au sein de la gouttière doit inciter à travailler le subscapulaire et l'infra-épineux, muscles dont les tendons enserrent le chef long, ce qui le rééquilibre (voir chapitre 10).

Ne levez tout de même pas les mains trop haut.

Le tendon du chef long étant peu profond, les infrarouges peuvent s'avérer bénéfiques avant un effort pour le chauffer et entre les entraînements afin d'accélérer sa régénération.



Du fait de son accroche sur l'omoplate, le chef long du triceps participe activement à la stabilisation de l'épaule.

RÔLES DES MUSCLES DU BRAS DANS LA STABILITÉ DE L'ÉPAULE

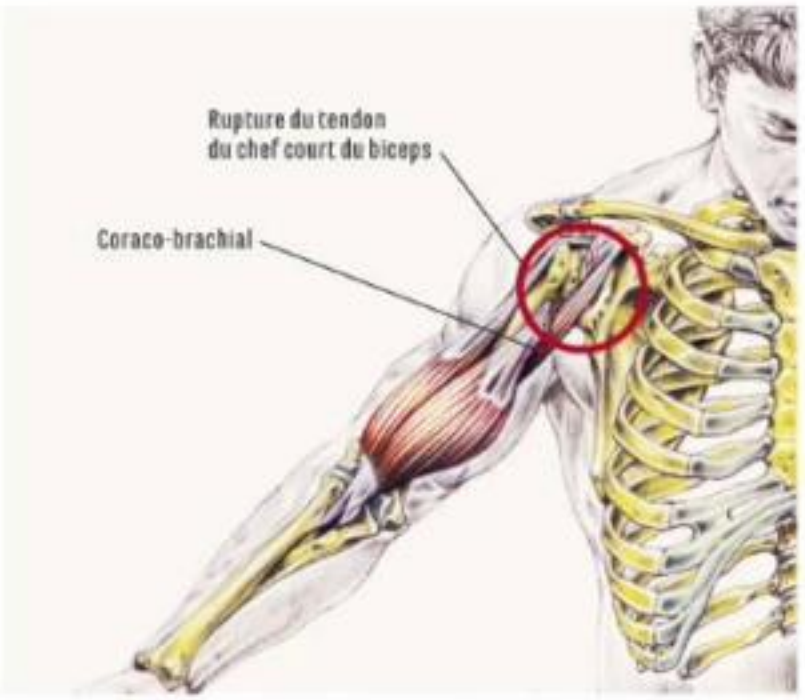
Il existe une controverse anatomique quant au rôle du tendon des chefs longs du biceps et du triceps dans la stabilité de l'épaule. Pour certains anatomistes, les chefs longs participent activement à la stabilité de l'épaule. Pour d'autres, ces tendons n'y jouent qu'une fonction marginale, voire aucune.

Dans le quotidien des personnes sédentaires, même si les chefs longs participaient à la stabilité de l'épaule, ce serait difficilement perceptible.

En force, cette controverse est simple à trancher. Avec des poids lourds, la moindre distension de ces tendons se traduit par une baisse de performance, voire une douleur. Dans la pratique, les bodybuilders ou les strongmen s'étant déchiré le tendon du chef long du biceps ressentent immédiatement une instabilité flagrante de l'épaule. À l'inverse, après avoir subi une chirurgie réparatrice, ils notent que leur épaule est plus stable qu'avant. Et même plus stable que celle de l'autre côté, car l'opération consiste souvent à raccourcir, donc à retendre, le tendon du chef long du biceps.

Au contraire, l'étirement à outrance de ces tendons par des exercices de stretching déstabilise l'épaule. Ces constatations militent pour la modération concernant les étirements de l'avant de l'épaule et des triceps chez les sportifs faisant subir à leurs deltoïdes des tensions extrêmes nécessitant une stabilité à toute épreuve. Si vous ressentez une instabilité à la suite d'étirements, cela est normal et révèle que vous étirez trop cette zone.

En cas d'instabilité de l'épaule, n'abusez pas de ce genre d'étirement.



Lorsque le chef court du biceps est lésé, il peut emporter avec lui le coraco-brachial, un muscle qui lui est parallèle.

Nous verrons dans les chapitres pour le haut du dos et pour les triceps (15 et 12) comment travailler spécifiquement le chef long du triceps pour renforcer la stabilité des épaules.

LES BLESSURES FONT BOULE DE NEIGE

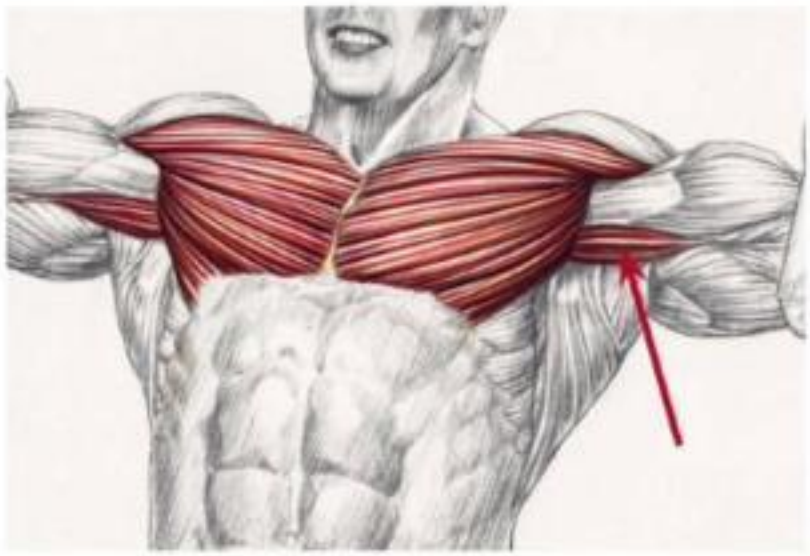
La participation du tendon du chef long du biceps à la stabilisation de l'épaule explique pourquoi on retrouve fréquemment des lésions de ce tendon lors des pathologies de la coiffe des rotateurs [17-18]. Une blessure du tendon du chef long du biceps est souvent associée à une dégénérescence de la coiffe du rotateur, et vice versa (voir le chapitre 10). C'est ainsi qu'une douleur du tendon du chef long du biceps peut se propager à toute l'épaule, ou qu'un problème de rotateur conduit à des douleurs du tendon du chef long.

3. DÉCHIRURE DE LA PARTIE SUPÉRIEURE DU CHEF COURT

Il s'agit d'une pathologie que l'on ne voyait guère dans le passé, mais qui gagne en prévalence du fait du retour d'anciens mouvements oubliés. Ce type d'arrachement est causé par :

- les tirages dos à la barre fixe, mains en supination ;

Dans ce type de mouvements, plus on lève les bras en l'air avec les coudes écartés vers l'extérieur, plus on étire la partie supérieure du tendon du chef court. Cet étirement peut causer une déchirure, voire un arrachement.

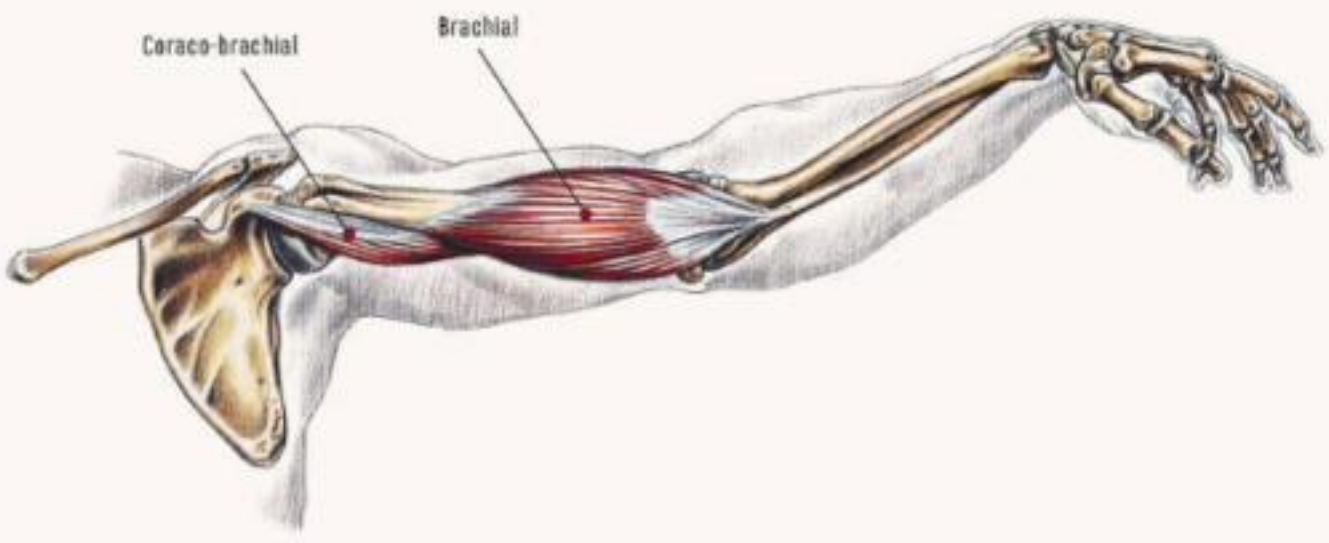


Aux personnes ressentant une raideur au niveau du coraco-brachial, il est conseillé de s'échauffer en effectuant des écartés pectoraux légers, en série longue. Il ne faut pas descendre trop bas lors de la première partie de la série pour ensuite accentuer la descente à la fin. Notez que ce type de mouvement, pratiqué de manière trop ample, peut tout aussi bien léser le coraco-brachial.

- les rowings debout lourds ;
- les phases d'arrachés en haltérophilie ;
- les soulevés de pierre d'Atlas.

CORACO-BRACHIAL : DE LA GÊNE À LA DÉCHIRURE

Grâce à son attache sur l'omoplate, le coraco-brachial stabilise l'épaule. On l'étire en éloignant le bras du corps. *A contrario,* il contribue à ramener les bras vers le torse. C'est ainsi qu'il participe à beaucoup de mouvements de pectoraux et de dorsaux. En revanche, il n'aide pas directement à la flexion de l'avant-bras sur le bras.
On peut le déchirer en même temps que le chef court du biceps lors des mouvements décrits paragraphe précédent. De même, en forçant l'étirement lors des exercices de pectoraux, on peut arracher à la fois le tendon du grand pectoral et le coraco-brachial.
Avant d'en arriver là, certains se plaignent de trop ressentir ce muscle lors des mouvements de poitrine ou de dos. C'est en général que leur coraco-brachial est assez court, donc trop raide. Un chef surnuméraire peut aussi en être la cause [19].



Avec le brachial, le coraco-brachial est l'un des muscles peu visibles du bras.

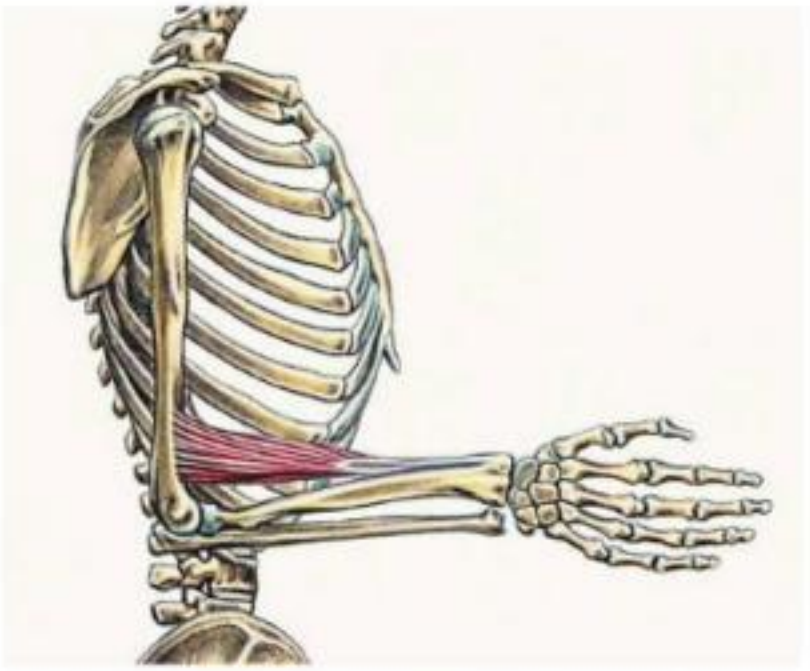
Dans ces cas, le coraco-brachial constitue le facteur limitant de l'amplitude alors que l'on a l'impression de ne pas descendre assez lors d'exercices de pectoraux et de dorsaux. Nous conseillons de :
- l'échauffer spécifiquement avant chaque séance ;
- l'étirer, afin de l'assouplir, en fin d'entraînement ;
- le masser le matin et/ou le soir. En raison de sa proximité avec certains nerfs et artères, agissez avec grande précision et discernement pour le masser à l'aide d'un pistolet vibrant ou autre appareil de détente myofasciale.

La déchirure du coraco-brachial n'est pas très visible. En revanche, elle peut s'avérer fort douloureuse, car le coraco-brachial est traversé par le nerf musculo-cutané. Si la lésion musculaire emporte le nerf, une perte de force dans la flexion du bras ainsi qu'une déplaisante irritation dans l'avant-bras s'ensuivront.

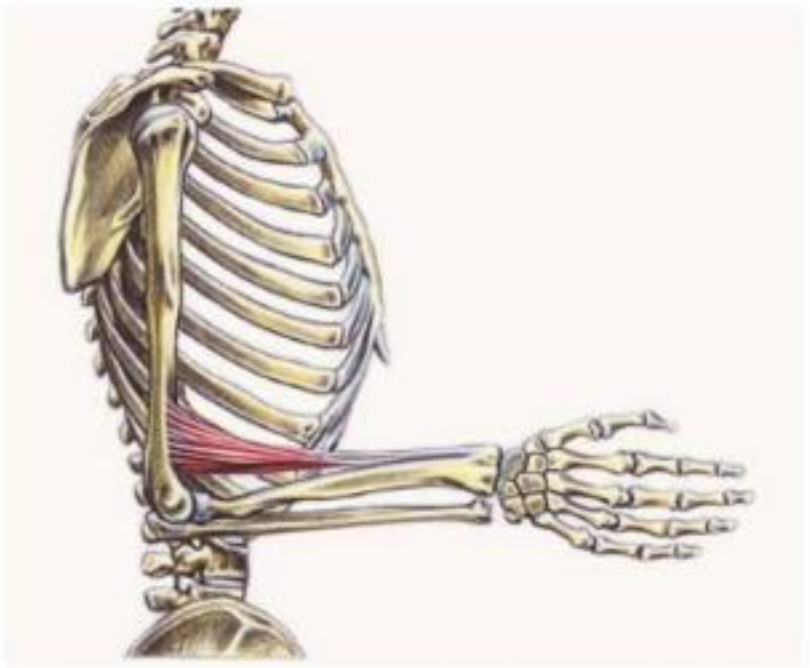
Plus ennuyeux, car difficilement résoluble, est le fait que le simple entraînement de ce muscle peut irriter durablement ce nerf. Dans ce cas, il faudra se cantonner à n'utiliser que les mouvements ne l'étirant, donc ne l'irritant, que le moins possible.

PRÉVALENCE GRANDISSANTE DES DÉCHIRURES DU BRACHIORADIAL

Nous recommandons de ne jamais tendre complètement le bras, main en supination, du fait de la position extrêmement vulnérable dans laquelle le tendon du biceps se trouve alors placé au niveau du coude. Tendre le bras avec la main en pronation ou en position neutre impose nettement moins de stress au tendon du biceps. Il semble donc que si le biceps est mieux protégé en position neutre ou en pronation, cela soit le brachioradial qui doive alors encaisser plus de tension [20-21]. S'il s'arrache, c'est que l'on peut, au préalable, y avoir engendré une tendinite, donc des douleurs.

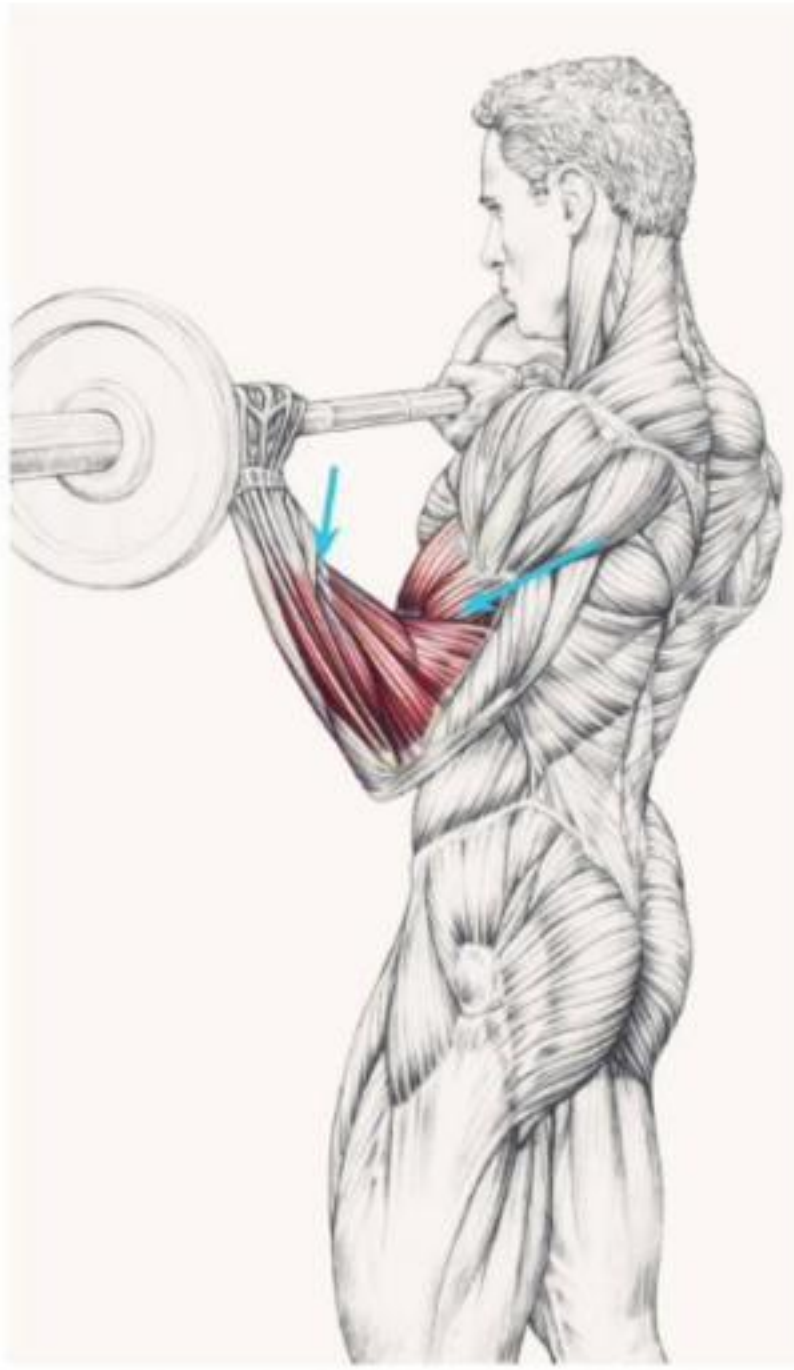


Force est de constater que de plus en plus d'athlètes s'arrachent le brachioradial.



Chez les champions de bodybuilding, d'année en année, nous observons de plus en plus d'atrophie spécifique du brachioradial.

Un brachioradial court s'attache plus loin de la main. Il peut aussi ne pas monter très haut sur le biceps.



Un brachioradial long s'attache plus près de la main. Il peut aussi monter plus haut sur le biceps.

Si votre brachioradial est court et/ou faible, il est prudent d'éviter de tendre le bras, quelle que soit la position de la main, dans tous les mouvements de tirages dorsaux et avec tous les types de curls pour les biceps. De même, il convient de rester prudent aux soulevés de terre (avec une barre, un pneu ou tout autre ustensile) lourds. Une fois le brachioradial affaibli par une tendinite, voire une déchirure, son rôle protecteur du biceps se trouve compromis, ce qui augmente les risques de déchirure du biceps.

PERTE D'INFLUX NERVEUX

Une atrophie spécifique du brachioradial, sans déchirure, peut signaler un problème cervical entravant l'influx nerveux de ce muscle (voir chapitre 9).

De même, l'innervation nerveuse des biceps étant assurée par C5, C6 et C7, des problèmes cervicaux peuvent amoindrir l'influx, causant une perte de force. Un piégeage nerveux peut également intervenir avant l'arrivée du nerf sur le biceps. Ces problèmes sont traités chapitre 9.

DOULEURS ET DÉCHIRURES DU BRACHIAL

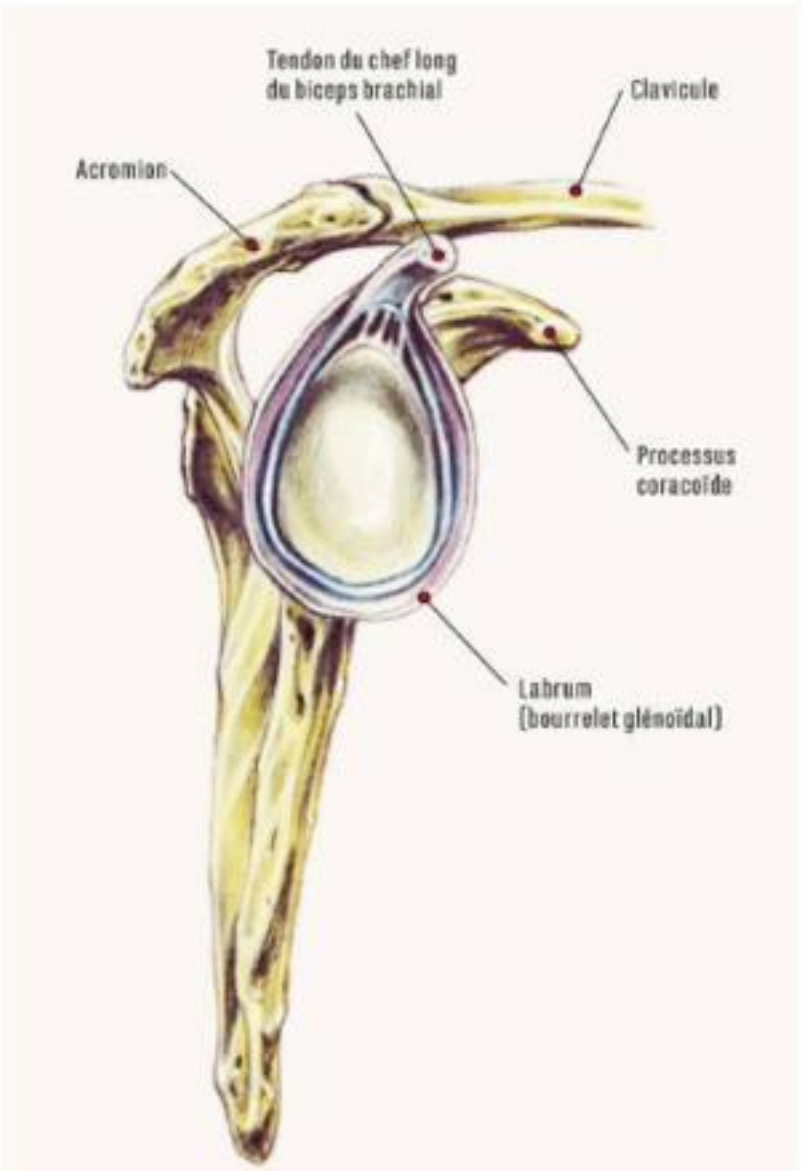
Des déchirures du brachial sont rapportées dans la littérature médicale [22]. Le brachial peut s'arracher en faisant des curls [23]. S'il est peu fréquent de tirer fort au point de l'arracher, on peut le luxer suffisamment pour qu'il devienne douloureux du fait d'une tendinite. Les fascias le recouvrant peuvent aussi s'irriter, y générant des douleurs à la palpation (voir chapitre 3). En ne tendant pas tout à fait les bras aux curls ou aux mouvements de dos, on protège également son brachial.

Le muscle brachial est plus sujet aux douleurs qu'aux déchirures.

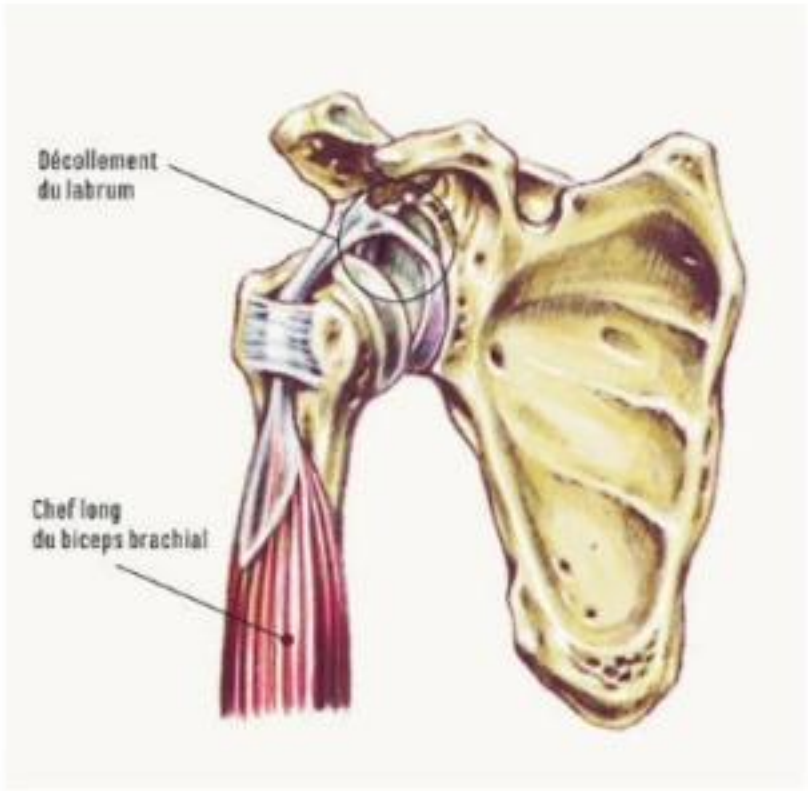
LÉSIONS DU LABRUM

Le labrum est un anneau cartilagineux situé à l'intérieur de l'articulation du deltoïde. Son rôle consiste à augmenter de 50 % la profondeur de la cavité glénoïdale. Grâce à une meilleure congruence couplée à un effet ventouse, l'épaule gagne en stabilité.

On observe un labrum ayant les mêmes fonctions et souffrant des mêmes pathologies au niveau des hanches (chapitre 18). Si le sportif de force martyrise moins violemment le labrum du bras que celui des hanches, il le traumatise plus souvent.



Le labrum est un « bourrelet » qui assure, tel un joint de plomberie, l'étanchéité entre deux « tuyaux ». Comme les joints, le labrum peut se détériorer. L'humérus se met à flotter dans sa cavité, ce qui déstabilise l'épaule. Il en découle de possibles douleurs.



La moitié de la partie supérieure du tendon du chef long du biceps s'arrime sur le labrum.

En tendant les bras dans cet exercice, on étire le tendon du chef long du biceps, plaçant une tension importante sur le haut du labrum.

LES AFFECTIONS DU LABRUM

Dans les sports de contact, à la suite d'un choc, l'épaule risque de se déboîter ou de s'écraser contre la cavité glénoïdale, endommageant cet anneau. En « force », les problèmes de labrum sont d'une autre nature, mais seront exacerbés par d'anciens traumatismes comme des chutes latérales à trottinette, à vélo ou à moto. En « force », le labrum est sujet à 4 types de traumatismes.

1. LACÉRATION PAR L'INTERMÉDIAIRE DU CHEF LONG DU BICEPS

En cas d'élongation, avec rupture ou non, le tendon du chef long peut emmener avec lui un morceau de labrum [24]. Une déchirure du labrum par l'intermédiaire du chef long du biceps peut se produire, par exemple :

- aux biceps sur banc incliné avec le coude très en arrière, la tension d'étirement placée sur le tendon du chef long du biceps se transmettant au labrum ;
- au soulevé de terre ou à l'épaulé, la charge tractant les bras vers le bas ; lourd, il peut en résulter une lacération, voire un arrachement, via une traction du biceps ;
- aux dips, les épaules tirées vers le haut alors que le tendon du chef long du biceps est plaqué contre sa gouttière étirant le labrum.

2. DÉFORMATIONS PAR L'INTERMÉDIAIRE DE TENSIONS SUR LES LIGAMENTS ET LE TRICEPS

Une autre partie du labrum se fixe sur les ligaments de l'épaule. Toute tension sur ces ligaments se transmet au labrum.

Aux tirages dorsaux, dans la phase d'étirement, lorsque les bras sont tendus, si on se laisse tomber pour rebondir, les ligaments de l'épaule et les chefs longs des triceps sont obligés d'encaisser le contrecoup, alors qu'ils ne sont pas souples. Ces violents à-coups peuvent déchirer les ligaments, décollant ainsi le labrum. L'arrachement du chef long du triceps sur ce

même mouvement peut emporter à la fois des ligaments et un morceau de labrum (voir chapitre 12).

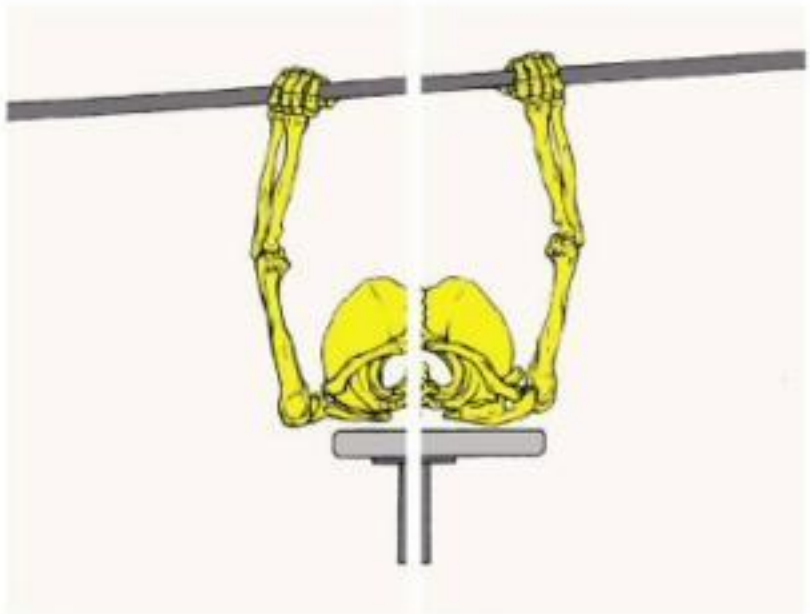
3. ÉCRASEMENT PAR PRESSION SUR LE LABRUM

Il peut se créer un phénomène d'usure induit par la répétition de mouvements du bras avec des poids lourds, qui écrasent le labrum.
Un autre facteur d'écrasement du labrum inattendu est le sommeil. Si vous êtes lourd, en dormant sur le côté, le labrum se trouve écrasé. Il s'agit plus d'un facteur aggravant que d'une cause directe de pathologie. Cependant, nous avons vu, chapitre 1, que l'épaule sur laquelle on dort majoritairement est souvent celle qui fait la plus souffrir. Caler des oreillers entre le bras et le torse peut alléger la pression s'exerçant sur les épaules, épargnant le labrum.

4. CONSÉQUENCE D'UNE PATHOLOGIE D'ÉPAULE

Une pathologie de la coiffe des rotateurs risque de décentrer l'épaule. Le labrum étant collé à la cavité glénoïde, il ne peut pas s'adapter à cette migration. Les forces le compressant ne seront plus parfaitement distribuées sur l'ensemble de sa surface. Les tensions concentrées sur des zones plus étroites contribuent à une usure locale intense. Le puissant effet ventouse disparaît du même coup, déstabilisant davantage l'épaule.
Inversement, une pathologie du labrum, en déstabilisant l'épaule, réduit l'espace subacromial (voir chapitre 10). Un labrum endommagé ne pourra qu'aggraver des problèmes de coiffe des rotateurs et les pathologies du tendon du chef long du biceps. Dans les deux cas, on entre dans un engrenage pathologique duquel il sera difficile de sortir.

Le tendon du chef long du triceps s'enchevêtre dans la capsule ligamentaire postérieure, s'arrimant directement ou indirectement au labrum [25].



Les presses à pectoraux poussent l'humérus en arrière, pressurisant la partie postérieure du labrum [26]. Le risque est de distendre les ligaments et de compresser le labrum. C'est au développé couché en prise serrée qu'il y a le plus de risques, la tension de l'humérus étant moins dans l'axe de la cavité glénoïde.
Plus le banc est étroit (à gauche), plus ce phénomène sera intense.
Au contraire, un banc large (à droite) ou le floor press stabilisera mieux l'épaule, « économisant » le labrum.

En force, ces quatre phénomènes se cumulent à des degrés divers. Étant composé de fibrocartilage, le labrum se régénère peu. Un arrachement ou un décollement ne se répare pas de lui-même. L'épaule prend du « jeu », ce qui est désagréable et peut devenir douloureux.
Une fois le labrum endommagé, une opération chirurgicale pourra au mieux le recoller. S'il est broyé, il n'y a plus grand espoir. On ne sent pas son labrum lorsque celui-ci est sain du fait d'une faible innervation nerveuse. En revanche, en cas de dommage, tout un réseau nerveux se développe autour de lui. L'innervation peut être multipliée par 3 ou 4, devenant vectrice de douleurs de plus en plus prononcées [27].

PRÉVENIR LES DÉCHIRURES DU LABRUM

Afin de prévenir cette pathologie :
- Échauffez consciencieusement les épaules avant tout entraînement.
- Renforcez les muscles de la coiffe des rotateurs afin de solidement ancrer l'humérus dans la cavité glénoïde.
- Modérez l'intensité des étirements exercés sur les biceps, les triceps et les deltoïdes.
- Prohibez les à-coups sur l'épaule aux tractions, en bas du mouvement. Ils permettent certes de gagner en répétitions, mais vous le feront payer à relativement brève échéance.
- Évitez de manipuler n'importe comment des poids trop lourds dans les exercices de presses pour les pectoraux ou pour les épaules.
- Faites en sorte de vous entraîner sur des bancs larges, enveloppant bien les épaules.
- Assurez-vous des apports nutritionnels constants en précurseurs articulaires (collagène et glucosamine).

1. Kapicioglu M. The Role of Deadlifts in Distal Biceps Brachii Tendon Ruptures. *Orthop J Sports Med* 2021 9.

2. Lappen S. Distal Biceps Tendon Ruptures Occur With the Almost Extended Elbow and Supinated Forearm. *BMC Musc Dis* 2022 23:599.

3. Hilgersom NFJ. Greater Radial Tuberosity Size Is Associated With Distal Biceps Tendon Rupture. *Knee Surg Sports Traum Arthr* 2021 29:4075.

4. Seiler JG. The Distal Biceps Tendon. *J Shoulder Elbow Surg* 1995 4:149.

5. Lalehzarian SP. Management of Proximal Biceps Tendon Pathology. *World J Orthop* 2022 13:36.

6. Schreiner JK. Changes in Ultrasound Imaging of Joints, Entheses, Bursae and Tendons 24 and 48 H After Adjusted Weight-training. *Ther Adv Musc Dis* 2022 14.

7. Cyrus Rezvanifar S. The Long Head of the Biceps Tendon Undergoes Multiaxial Deformation During Shoulder Motion. *J Biomech* 2023.

8. Izumi M. Expression of Substance P and Nerve Growth Factor in Degenerative Long Head of Biceps Tendon in Patients With Painful Rotator Cuff Tear. *J Pain Res* 2021 14:2481.

9. Varacallo M. Biceps Tendon Dislocation and Instability. *Stat Pearls Pub* 2022.

10. Bottegoni C. Fibrocartilaginous Metaplasia Identified in the Long Head of the Biceps Brachii. *J Shoulder Elbow Surg* 2018 27:1221.

11. Benjamin M. Fibrocartilage in Tendons and Ligaments. *J Anat* 1998 193:481.

12. Wren TA. Mechanobiology of Tendon Adaptation to Compressive Loading through Fibrocartilaginous Metaplasia. *J Rehabil Res Dev* 2000 37:135.

13. Grodzinsky AJ. Electromechanical and Physicochemical Properties of Connective Tissue. *Crit Rev Biomed Eng* 1983 9:133.

14. Attia M. Greater Glycosaminoglycan Content in Human Patellar Tendon Biopsies Is Associated With More Pain and a Lower VISA Score. *Brit J Sports Med* 2014 48:469.

15. Yoo JC. The Influence of Bicipital Groove Morphology on the Stability of the Long Head of the Biceps Tendon. *J Orthop Surg* 2017 25.

16. Ulucakoy C. The Effect of Bicipital Groove Morphology on the Stability of the Biceps Long Head Tendon. *Arch Orthop Traum Surg* 2021 141:1325.

17. Candela V. Shoulder Long Head Biceps Tendon Pathology Is Associated With Increasing Rotator Cuff Tear Size. *Arthro Sports Med Rehab* 2021 3:e1517.

18. Carvalho CD. Supraspinatus Muscle Tendon Lesion and Its Relationship With Long Head of the Biceps Lesion. *Rev Bras Ortop* 2020 55:329.

19. Vrzgula M. Anatomical Study of the Ventral Upper Arm Muscles With a Case Report of the Accessory Coracobrachialis Muscle. *Medicina* 2023 59:1445.

20. Armstrong D. Closed Rupture of Brachioradialis During Exercise. *J Hand Surg Eur* 2011 36:704.

21. Khan IA. Complete Closed Brachioradialis Tendon Rupture. *Hand Surg* 2015 20:141.

22. Willaume T. Biceps, Brachialis, and Triceps. *Sem Musc Rad* 2021 25:566.

23. Curry EJ. Brachialis Muscle Tendon Rupture of the Distal Ulnar Attachment in a Competitive Weight Lifter. *Ortho* 2019 42.

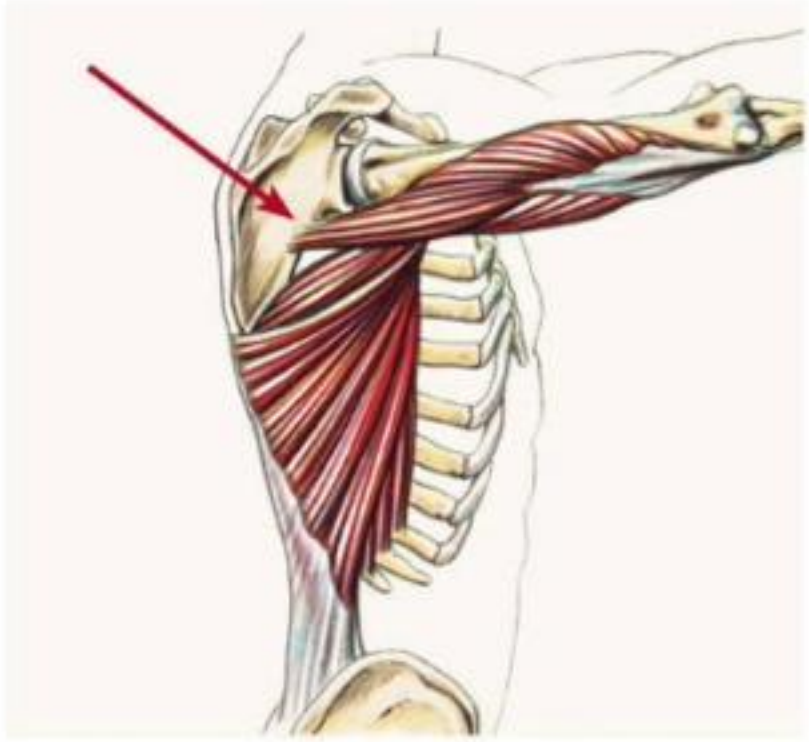
24. Cope MR. Biceps Rupture in Bodybuilders. *J Shoulder Elbow Surg* 2004 13:580.

25. Nasu H. An Anatomic Study on the Origin of the Long Head of the Triceps Brachii. *JSES Open Access* 2019 3:5.

26. Bonaspetti G. Body Builder's Shoulder. *Case Rep Ortho* 2022.

27. Beretov J. Glenoid Labral Tears Are Associated With Increased Neurofilament Innervation? *J Sci Med Sport* 2021 24:S8.

12 | PATHOLOGIES DU TRICEPS ET DU COUDE



S'attachant à l'omoplate, la longue portion du triceps est recrutée dans tous les exercices de dos et d'arrière d'épaule.

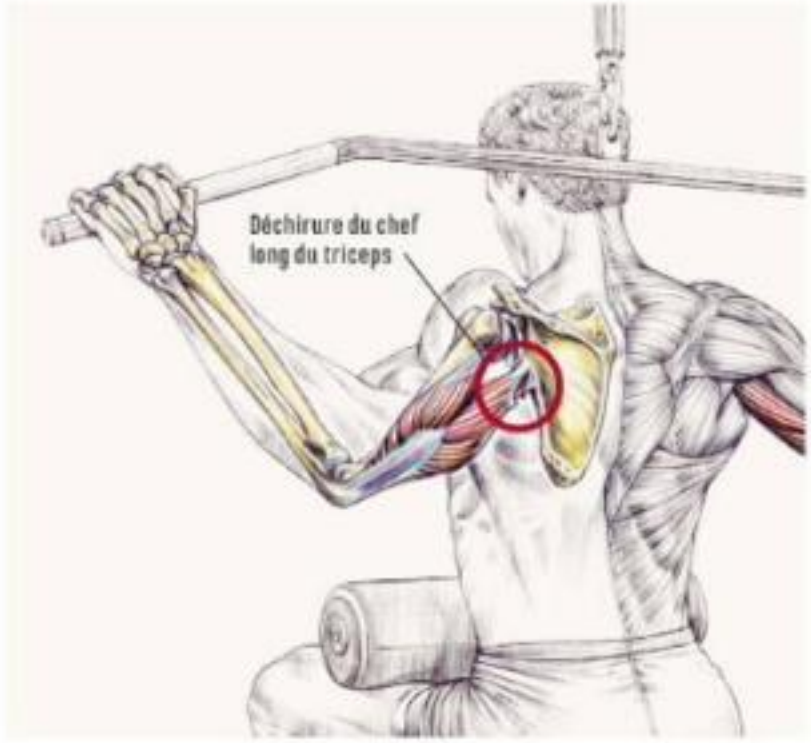
Deux principales pathologies affectent les triceps. Il s'agit des tendinites pouvant se transformer en arrachements et des classiques douleurs au coude. Lorsqu'il s'arrache, le tendon du chef long peut emporter soit un bout d'os issu de la cavité glénoïde sur laquelle il s'arrime, soit un morceau de labrum (voir chapitre 11).
Comme pour de nombreux arrachements, ce sont souvent les sportifs de force qui révèlent à la science des pathologies inattendues [1]. Cette remarque est particulièrement vraie pour le triceps.

DÉCHIRURES TENDINEUSES

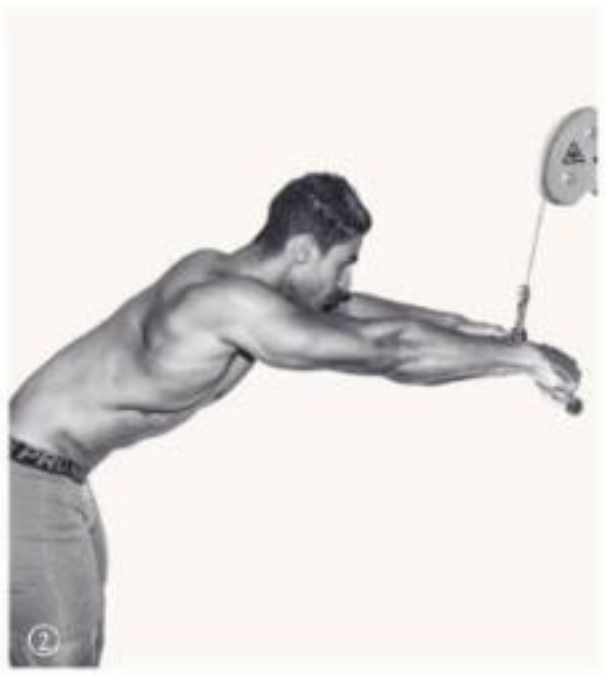
Si les déchirures du triceps sont rares en sport, c'est le contraire en « force ». Il s'agit d'une spécificité propre à nos disciplines. Cinq grands types de déchirures peuvent affecter le triceps :

1. DÉCHIRURE DU TENDON DU CHEF LONG

Cette blessure, fréquente, est pourtant facilement évitable :
- en échauffant systématiquement les triceps avant de travailler le dos et l'arrière des épaules ou de faire des soulevés de terre ;
- en ne tendant pas tout à fait les bras aux diverses tractions dorsales afin que l'étirement ne porte pas excessivement sur les triceps ;
- en renforçant cette région vulnérable en effectuant des pull-overs à la poulie et des power triceps.



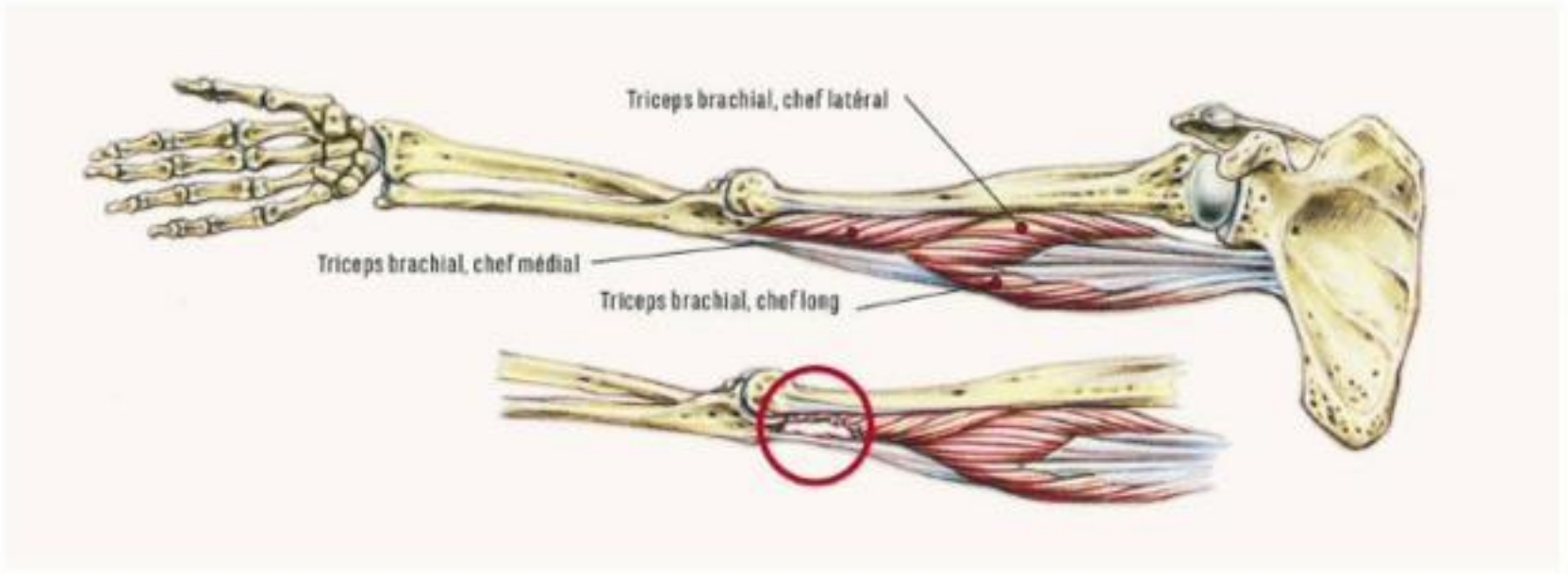
En tendant les bras en bas des tirages dorsaux, on étire le tendon du triceps. Si on se laisse rebondir afin d'obtenir plus de répétitions, des microtraumatismes en résultent. Un risque de déchirure du tendon rattachant le chef long du triceps à l'omoplate peut s'ensuivre. Cette déchirure n'est souvent que partielle.



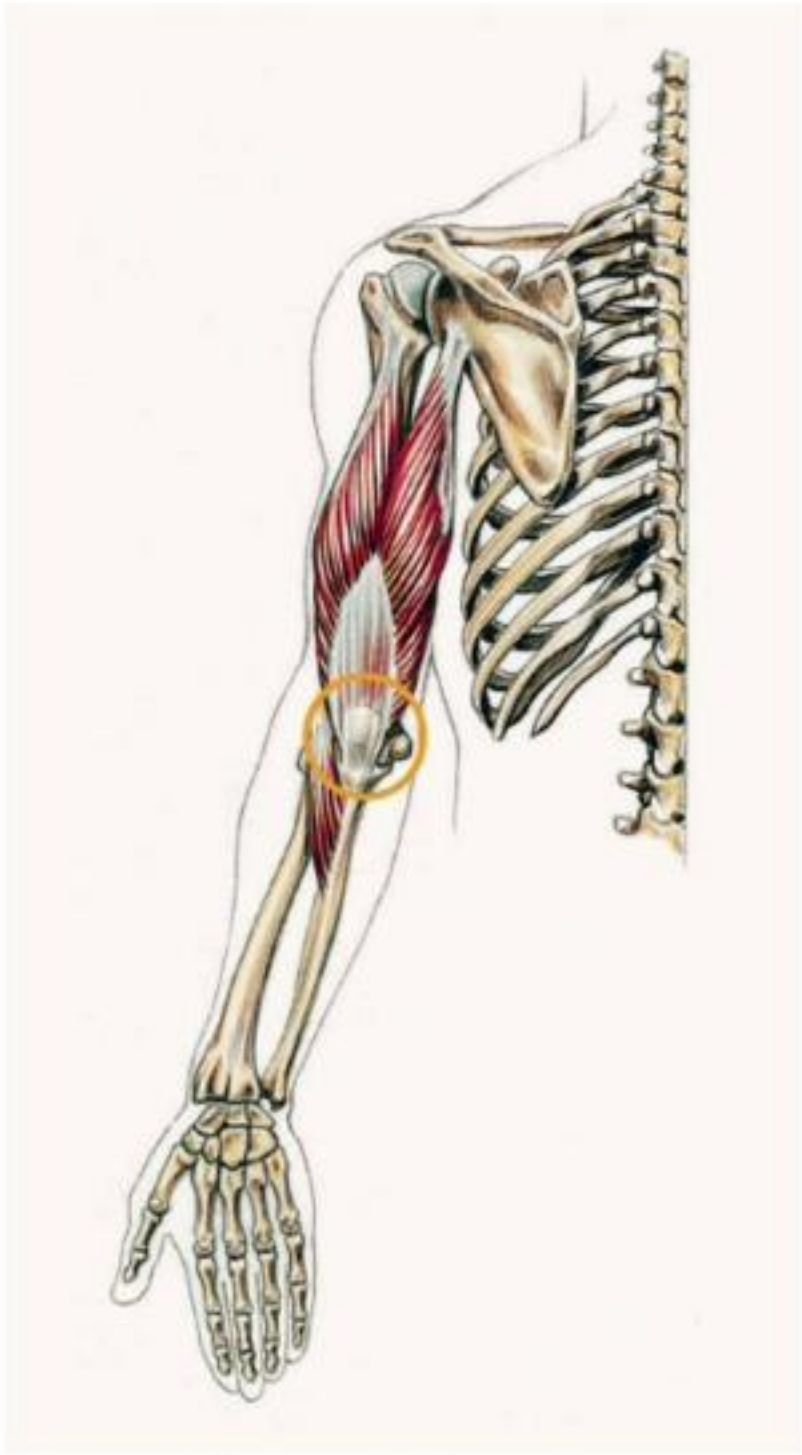
Ces deux mouvements (powertriceps ① et pull-overs bras tendus ②) solidifient spécifiquement l'attache du triceps sur l'omoplate.

2. DÉCHIRURE AU NIVEAU DE LA PLAQUE TENDINEUSE

L'ancrage des différents chefs au niveau de la plaque tendineuse peut être compromis. Il s'agit volontiers ici de petites déchirures affectant essentiellement le chef externe (chef latéral). On a l'impression qu'il se raccourcit au fil des mois, s'éloignant de plus en plus du coude. En effet, lorsque l'on continue à s'entraîner alors que ce chef « s'effiloche » lentement, le phénomène ne fera que s'amplifier. Cette pathologie est classique chez les bodybuilders « vétérans ».



Déchirure progressive au niveau de la plaque tendineuse.



Zone potentielle de déchirement du coude.

3. DÉCHIRURE AU COUDE

L'intégralité du triceps peut s'arracher au niveau du coude, là où semblent unis les trois chefs. Le plus souvent, cette déchirure n'est que partielle. C'est une demi-bonne nouvelle, car une certaine récupération naturelle est possible, mais la réparation par chirurgie sera, elle, plus compliquée. Un arrachement complet est paradoxalement plus facile à opérer.

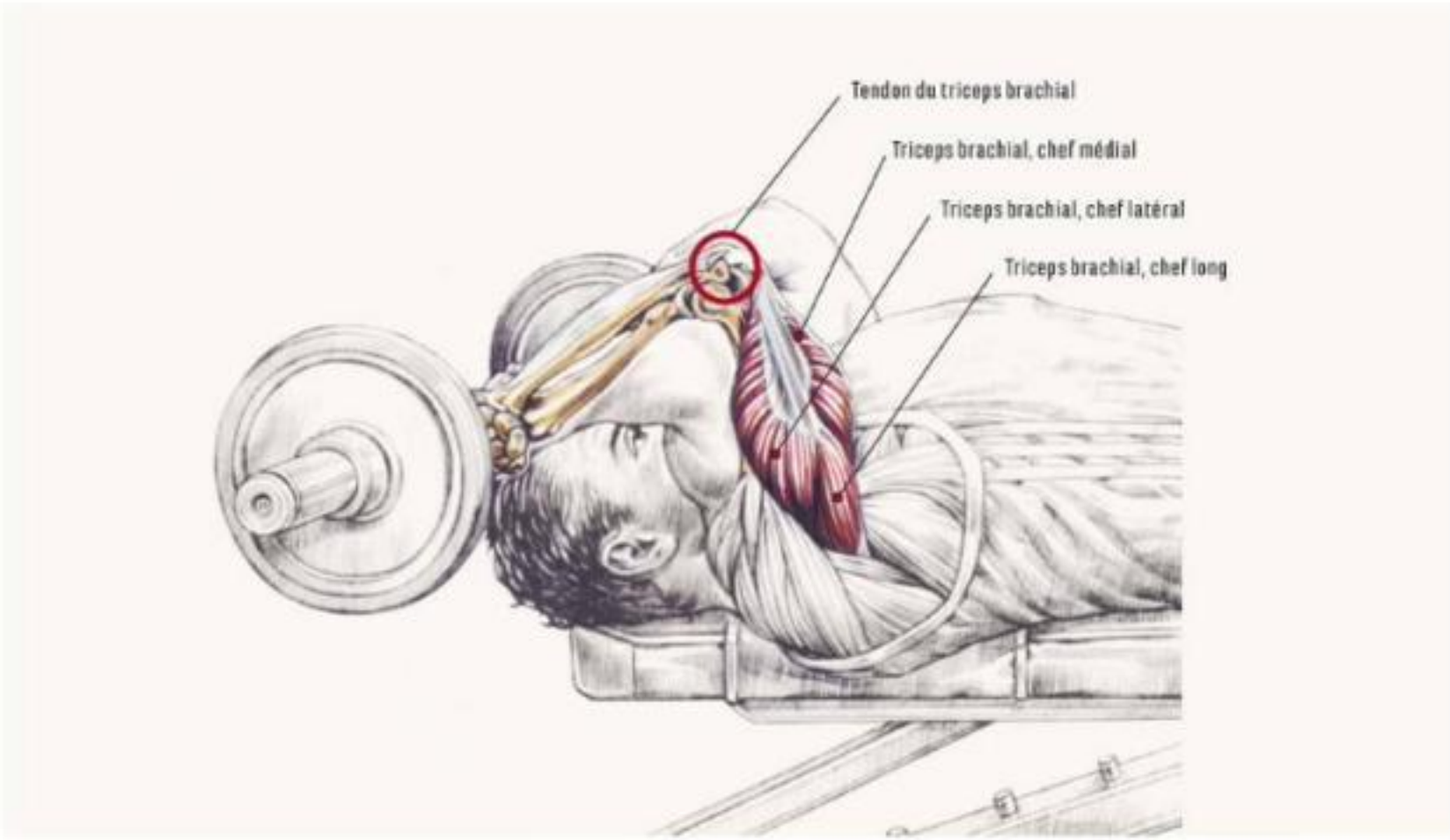
4. DÉCHIRURE SPÉCIFIQUE DU CHEF MÉDIAL

La déchirure spécifique du chef médial du triceps est rare chez les sédentaires, mais commune en sports de force. Elle démontre que cette partie médiale ne compose peut-être pas un chef du triceps, mais représente un muscle à part entière. Les dissections utilisant des techniques modernes montrent que la plaque tendineuse n'unit pas complètement les trois chefs, le muscle médial possédant sa propre attache sur l'avant-bras [2-3].

Avec l'amélioration des outils d'exploration du corps, les « sous-tendons » sont plus aisément révélés. Par exemple, sur le triceps sural, le tendon calcanéen se compose de 3 « sous-tendons » semi-indépendants. Bien qu'enchevêtrés, ils glissent les uns sur les autres [4]. De mauvais glissements entre « sous-tendons » peuvent générer des tendinites. Des disparités de force entre les chefs musculaires facilitent, elles, les arrachements.

Quatre raisons à cette vulnérabilité peuvent être mises en avant :

1. L'attache « médiale » spécifique est plus fine que celle des deux autres chefs, qui fusionnent. Cette singularité rend son arrimage plus fragile face aux tensions d'étirement.
2. On renforce rarement ce chef de manière spécifique.
3. Si les chefs exercent des forces différentes, il se crée un déséquilibre de tensions au sein du triceps.



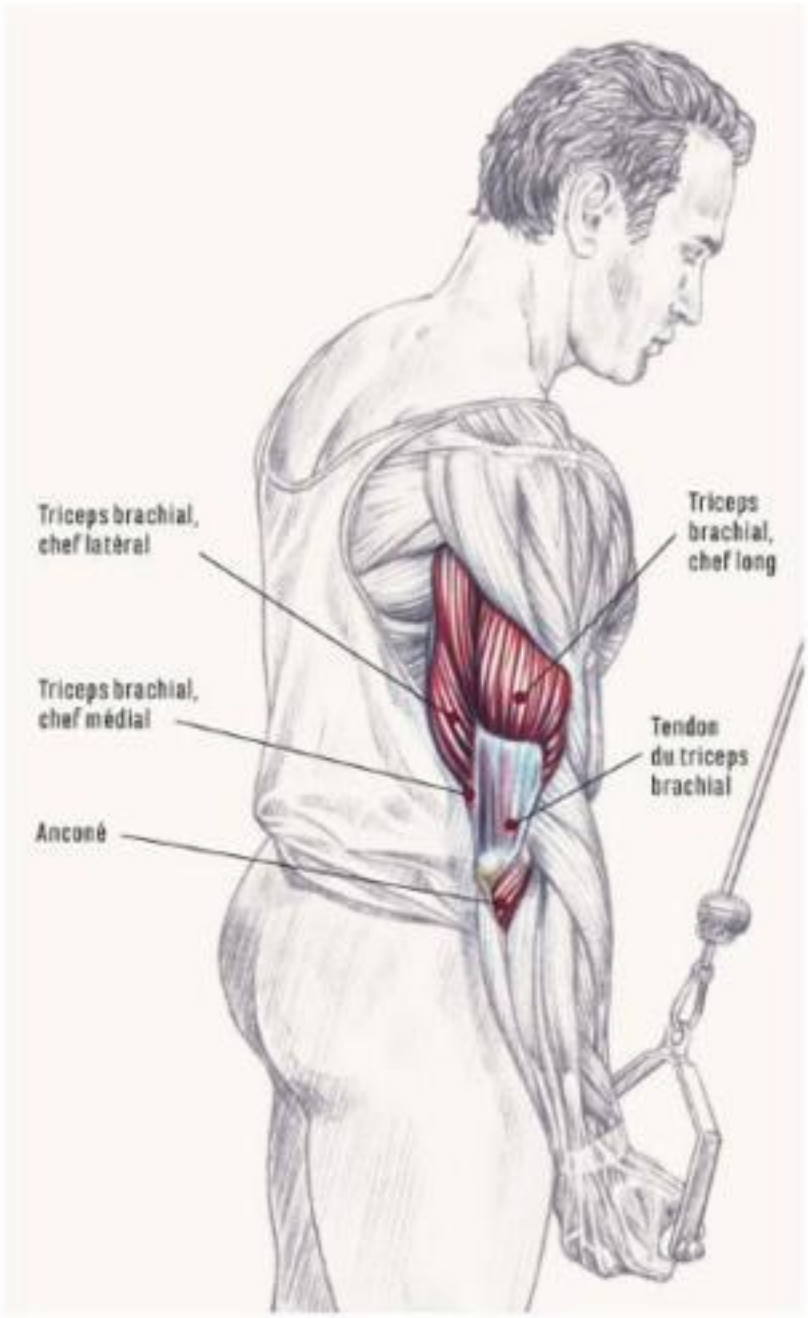
La déchirure spécifique de ce chef ou ce muscle en « force » signale que cette zone du triceps représente probablement un point d'attache faible malgré ou à cause du fort recrutement des triceps dans toutes les presses.

4. Le chef médial est mis en porte-à-faux par la tension du chef long. Plus le coude s'écarte du corps comme au développé-couché ou aux extensions de triceps avec une barre, plus il sera obligé d'encaisser de tension. En effet, chaque « sous-tendon » n'est pas complètement indépendant des autres.

L'incidence importante de cette déchirure en « force » pourrait s'expliquer par la conjugaison de ces quatre phénomènes.

Il est possible de réparer spécifiquement ce « chef », à condition que le chirurgien ait conscience du caractère atypique de cette déchirure. Souvent, elle n'est pas réparée, car les deux autres chefs compensant, l'athlète n'est pas lésé dans la vie quotidienne. En revanche, ses performances risquent d'en pâtir.

Équilibrez la force de vos trois chefs du triceps en incluant un exercice, mains en supination. Cette position est assez peu adoptée du fait de l'inconfort et de la perte de force qu'elle cause.



Main en supination, le coude tiraille moins en unilatéral qu'avec une longue barre droite en bilatéral.

5. ARRACHEMENT COMPLET DU COUDE

Un recurvatum au coude (voir p. 137) facilite l'hypertrophie des triceps en accordant une plus grande amplitude de mouvement. Les muscles y sont souvent plus longs que la moyenne.

Un recurvatum permet donc de tendre plus le bras, en contractant davantage le triceps dans la mesure où aucune douleur au coude ne se fait sentir. Aux développés pour les pectoraux et pour les épaules, il devient possible de se reposer musculairement en tendant complètement les bras.

Attention, cependant, un recurvatum marqué constitue un facteur de risque d'accident aux presses. Avec des poids lourds, bloquer en position bras tendus pour se reposer entre les répétitions peut conduire une charge lourde à vous replier le coude dans le sens inverse à celui prévu par la nature. Cette mésaventure est classique en haut des mouvements d'haltérophilie. On observe aussi cet accident en cas de recurvatum au genou lorsque l'on tend les jambes au squat ou à la presse. Dans les deux cas, il s'agit d'une blessure catastrophique ! Ce ne sont pas seulement les tendons et ligaments qui sont arrachés, on détériore aussi l'articulation et les nerfs.

TENDINITE AU COUDE

Bien sûr, avant que le coude ne s'arrache, des douleurs tendineuses avant-coureuses s'y font ressentir. C'est la tendinite. Toutes les tendinites ne se transforment pas en arrachement, mais elles révèlent que l'on en a demandé trop, trop souvent, à nos triceps, et peut-être bientôt au coude.

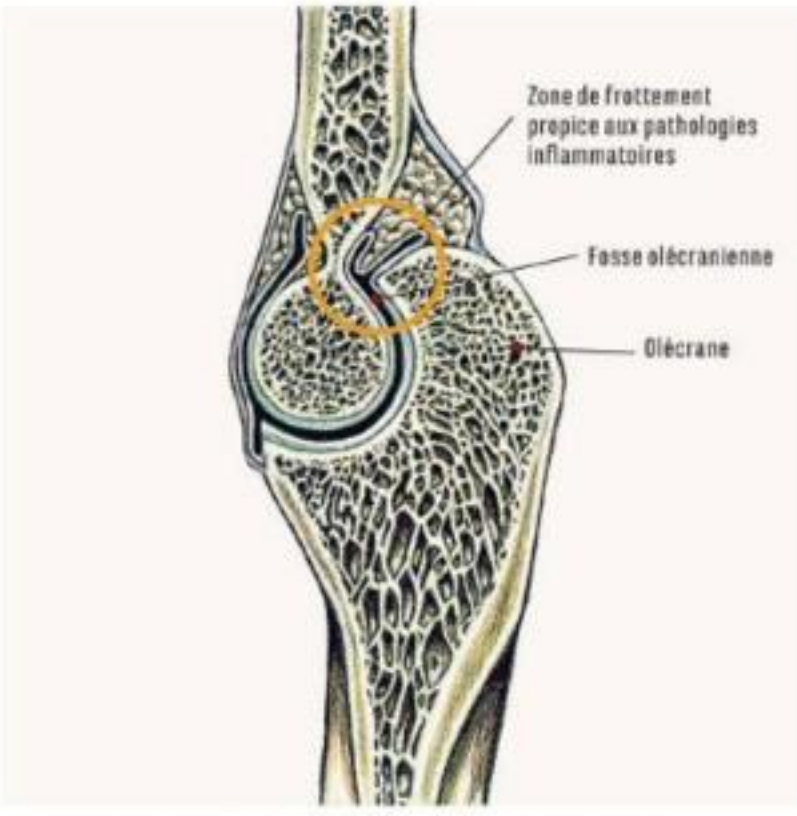
LE COUDE : ARTICULATION FRAGILE

Le triceps et le coude forment un ensemble conçu pour projeter des objets légers de manière explosive comme pour chasser (bâton, petite pierre...). Contrairement aux biceps,

capables de nous tracter en force, les triceps n'ont pas été conçus pour produire des efforts intenses et fréquents. Les coudes sont peu à même d'étendre régulièrement le bras contre une grande résistance comme l'athlète de force le requiert. La répétition d'extensions avec des poids risque, à terme, de se traduire par une usure prématurée du coude et donc des douleurs.

Cette dégénérescence passe d'abord par des inflammations aussi bien du tendon que de l'articulation. Si elles perdurent, l'intégrité des tissus peut être remise en cause. Le cartilage devient rugueux, ce qui augmente les frottements et donc les traumatismes. Les rugosités du coude vont abîmer le tendon. Par exemple, on peut noter que son coude commence à craquer, ce qu'il ne faisait pas avant.

Ces diverses contusions peuvent induire une gêne au niveau des nerfs passant à proximité du coude.



En extension, le bec de l'olécrane s'encastre dans la fosse olécranienne, ce qui procure de la stabilité, mais il peut venir taper et donc user le cartilage.

FAUT-IL TENDRE LES BRAS ?

La capacité d'extension des bras varie selon les individus. Si certains bénéficient d'un degré d'extension exagéré grâce à leur recurvatum au coude, d'autres n'ont pas la possibilité de tendre totalement les bras. Au mieux, ils restent légèrement fléchis.

Moins son degré d'extension des bras est important, plus il faudra rester en tension continue durant la phase de contraction dans les exercices de triceps et de presses. Le risque serait d'accélérer le développement de pathologies comme la création d'un conflit postérieur aux coudes.

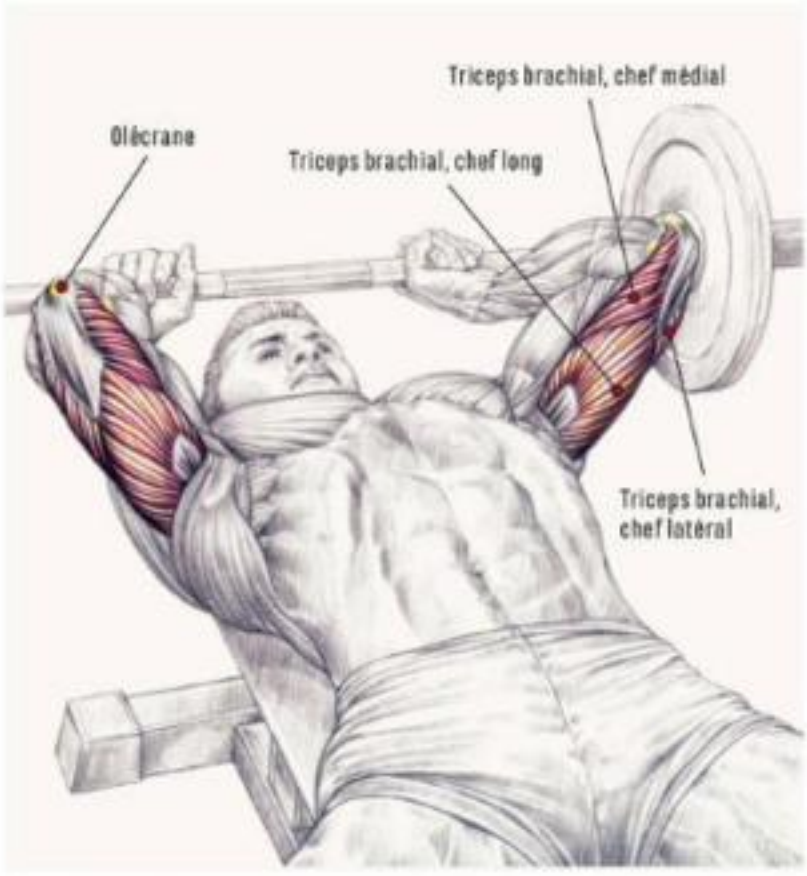
Si l'olécrane bute dans la fosse olécranienne de l'humérus, à force de répétitions, cela engendrera des douleurs et une dégénérescence articulaire.

Moins votre capacité à tendre le bras est importante, plus vous rencontrerez des problèmes en compétitions d'haltérophile et de développé-couché. Vous n'aurez jamais les bras assez tendus pour que les juges valident la performance.

Si malgré vos efforts, les bras restent légèrement fléchis, évitez :

- de chercher à gagner de l'amplitude pour faire comme les « autres ». Il s'agit d'une butée d'origine osseuse. Elle n'est pas modifiable sans endommager les cartilages.
- de forcer l'étirement en laissant la gravité vous étendre les bras aux tirages dorsaux, aux rowings ou aux curls.
- de violenter les articulations en tentant à tout prix de tendre parfaitement les bras au développé-couché ou aux diverses presses pour les épaules ou en haltérophilie.

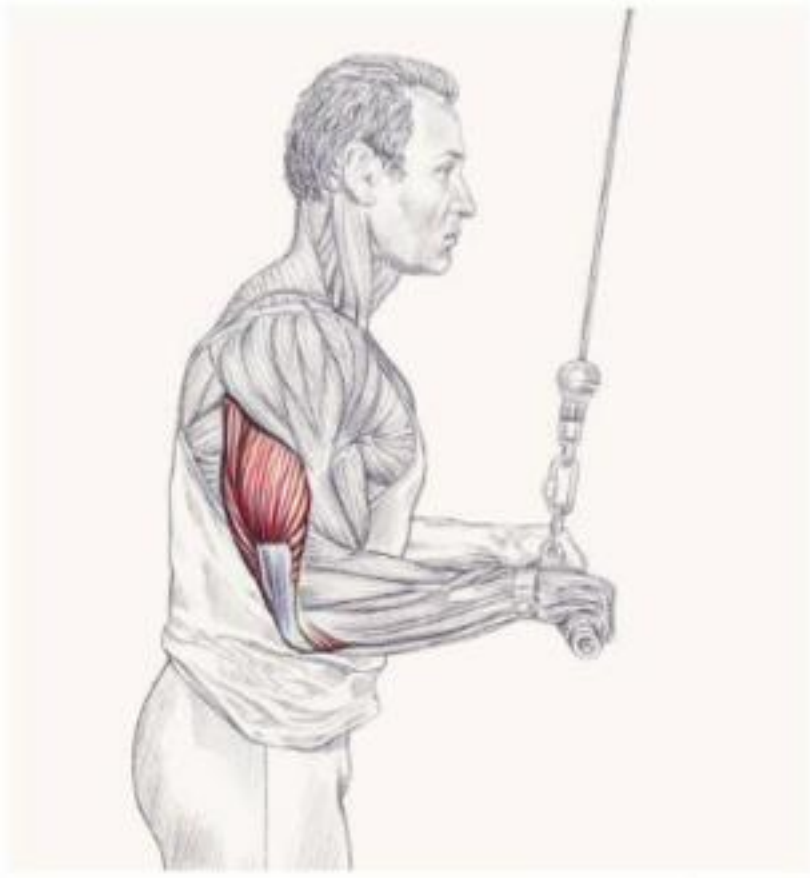
Développement anormal de l'olécrane.



Si un hygroma ou plus généralement des douleurs apparaissent, il est prudent de minimiser les traumatismes du coude en éliminant les exercices employant barres, haltères ou machines.

PROBLÈME D'HYGROMA OU BURSITE

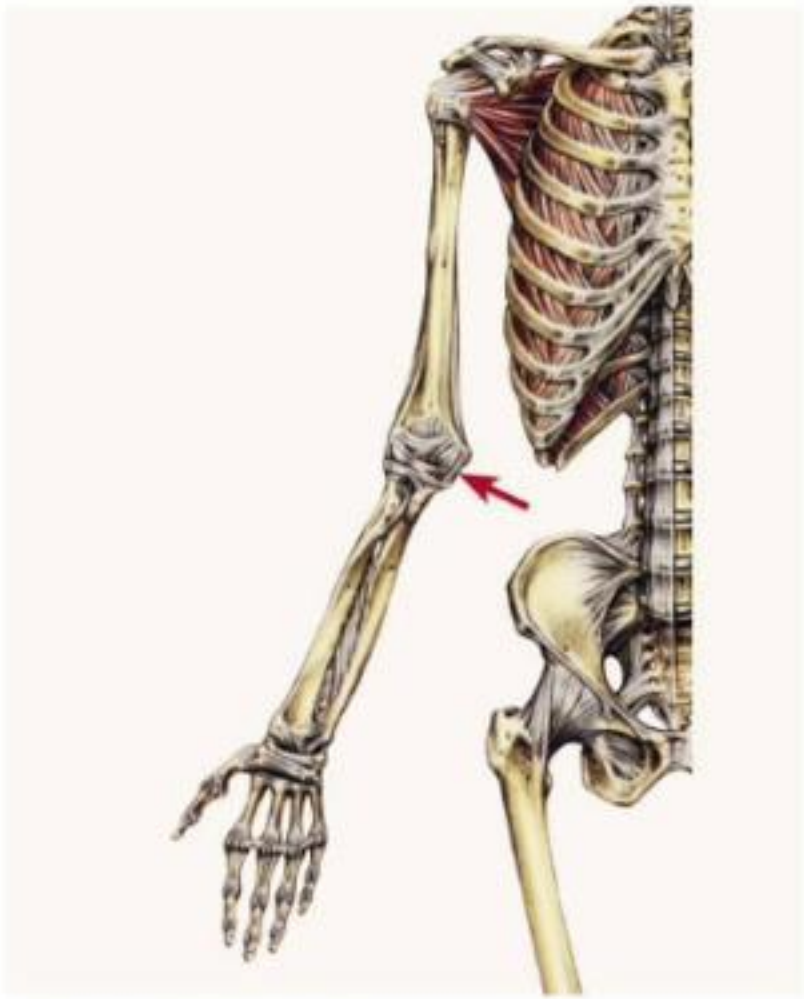
Un hygroma se matérialise par le « coude qui pousse ». La douleur se manifeste surtout au toucher ou lors de l'entraînement. Une bosse apparaît par accumulation de liquide séreux dans la bourse articulaire. Cette dernière est en général relativement plate. Sa fonction consiste à faciliter le glissement du tendon du triceps sur l'os. Son gonflement s'explique par la répétition de microtraumatismes trop fréquents, donc l'absence de repos.



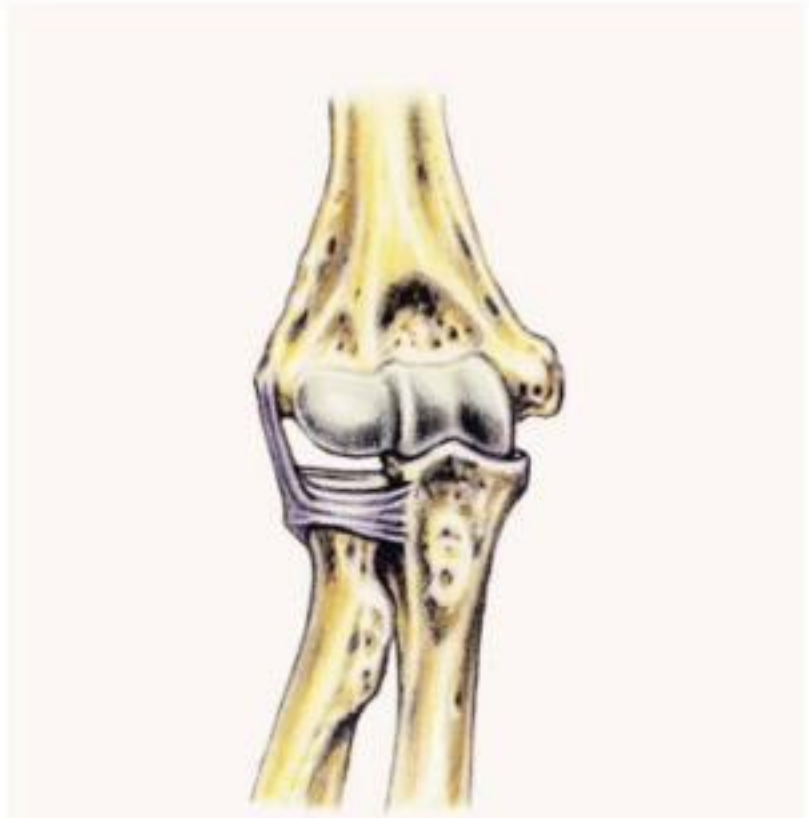
Concentrez-vous sur les mouvements de poulies les plus démultipliées possible en utilisant une amplitude réduite afin de travailler les triceps sans martyriser les coudes.

INSTABILITÉS DU COUDE

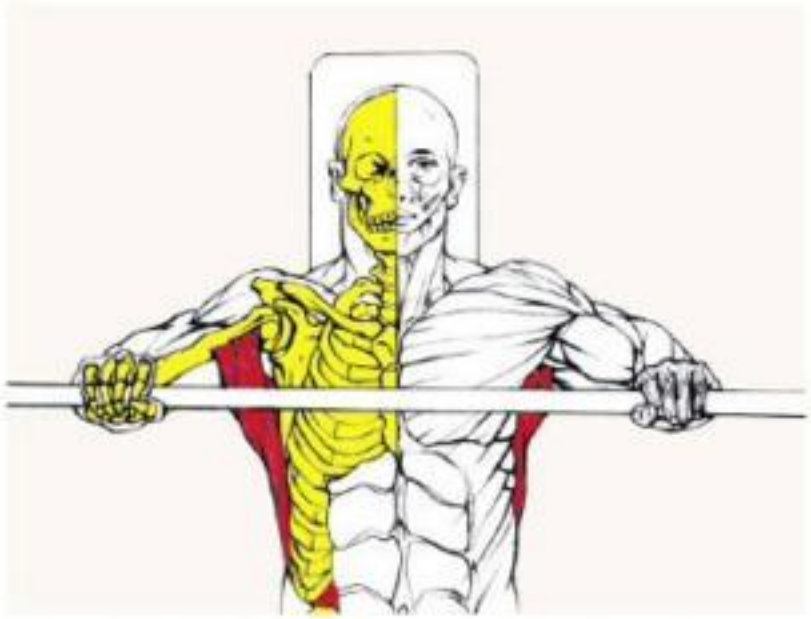
La stabilité du coude est assurée par des ligaments, particulièrement le ligament collatéral ulnaire. Le triceps s'attachant à l'ulna, ils assurent la stabilité du coude entre celui-ci et l'humérus. En revanche, le triceps n'agit pas sur le radius qui, lui, peut « flotter », ce qui explique la laxité ou l'instabilité du coude. C'est à certains muscles agissant comme adducteurs et abducteurs de la main et au rond pronateur d'assurer cette fonction[5]. Comme nous le verrons dans le chapitre suivant, le travail de ces muscles s'avère critique contre l'instabilité du coude et les douleurs qui l'affectent.



Ligament collatéral ulnaire.



L'attache du bras sur l'avant-bras dépend de ligaments fragiles que le sport violente souvent au-delà du raisonnable.

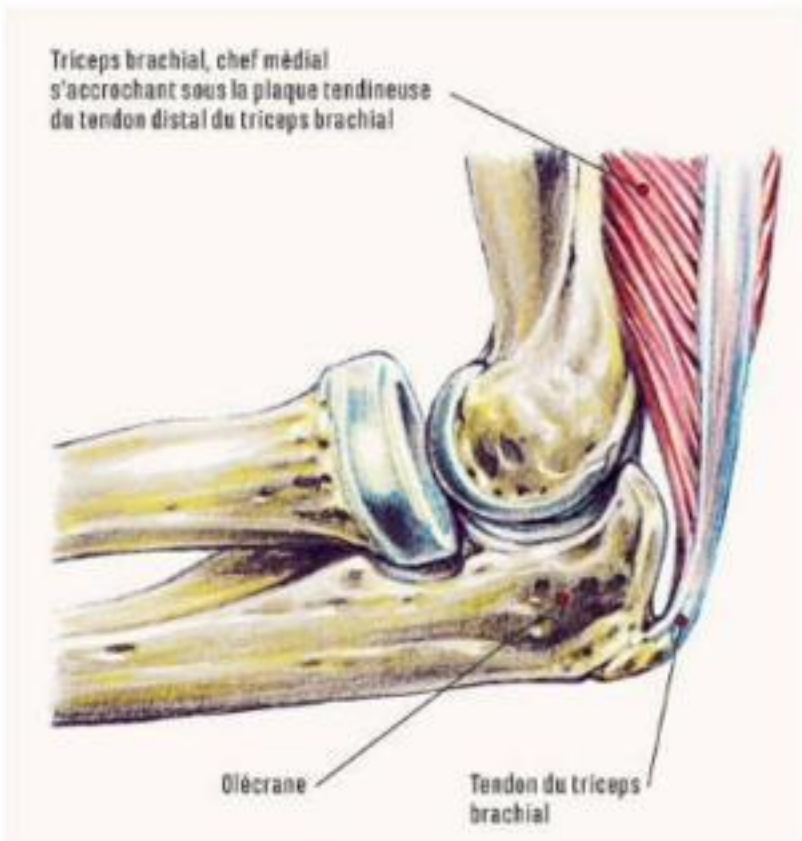


Un autre type d'instabilité du coude peut apparaître aux presses, mouvements dans lesquels on se met à « battre » des coudes. Ces oscillations sont dues à un manque de force dans les dorsaux. Cette faiblesse, par le biais d'une instabilité des épaules, risque, par contagion, d'aggraver une pathologie des triceps.

DOULEUR NERVEUSE OU CLIQUETIS DU COUDE

Le nerf ulnaire passe sous le coude. Normalement, au niveau de son sillon, il coulisse dans une gaine. Mais la répétition d'extensions du coude ou la présence d'un hygroma peut entraver son glissement. Il est grand temps d'opter pour des mouvements moins traumatisants !

Un autre problème de triceps lié aux nerfs se manifeste par des fourmillements dans les doigts lors des dips. Sa résolution est abordée chapitre 14.



Plus l'olécrane est large, plus la plaque tendineuse aura d'espace pour s'implanter solidement. Elle sera ainsi plus résistante à l'usure. Au contraire, sur un olécrane fin, elle dispose de peu de place pour s'attacher. Il en résultera une plaque tendineuse fine, donc mécaniquement plus fragile.

IMPACTS MORPHOLOGIQUES SUR LES RISQUES DE PATHOLOGIES

Deux différences morphologiques aident à prédire les problèmes de triceps, aussi bien au niveau du tendon qu'au niveau du coude.

1. LONGUEUR DE L'AVANT-BRAS

La longueur de l'ulna joue un rôle déterminant dans les blessures des triceps. Plus l'avant-bras est long, plus vous aurez d'amplitude de mouvement. Sur les presses, plus l'avant-bras est long, plus on doit descendre le poids sur une grande distance. Les triceps et les coudes seront plus étirés et sollicités. Les risques de traumatismes tendineux et articulaires augmentent.

En force, des avant-bras longs signifient que les triceps bénéficient également d'un moins bon levier. Le moindre poids aux exercices de triceps sera plus conséquent que pour un athlète ayant des avant-bras courts.

2. GROSSEUR DE L'OSSATURE

Un second facteur morphologique influence le risque de blessure de la plaque tendineuse ; c'est l'envergure de l'attache sur le coude. En effet, la solidité du tendon du triceps est déterminée par sa largeur d'implantation sur l'os.

De même, on voit rarement un recurvatum au coude sur une grosse ossature. Des os fins avec une articulation très mobile doivent inciter à la prudence. Cependant, une grosse ossature n'est pas une garantie anti-blessure. Le drame en force est que si l'on peut prendre plus lourd, on va prendre plus lourd. Une grosse ossature n'empêche pas la déchirure. Elle permet juste de gagner du temps en repoussant le problème.

Si vous avez l'avant-bras long, mobile et/ou le triceps fixé sur une plaque tendineuse étroite, nous conseillons :

- de réduire l'amplitude des exercices de triceps dans la phase d'étirement afin de ne pas

plaquer le tendon de manière trop brutale contre l'olécrane, ce qui constitue un facteur de traumatismes.
- d'éviter les exercices comme les extensions de triceps à la barre ou aux haltères, mouvements qui sollicitent durement le tendon et le coude. Il en est de même pour les pompes avec une claque en haut et/ou où on se laisse chuter ensuite. Cette acrobatie est particulièrement agressive pour l'articulation.
- de privilégier le développé-couché serré qui constitue un exercice alternatif efficace. Même s'il s'agit d'un mouvement de base permettant de manipuler de lourdes charges libres, il étire moins les triceps et évite un plaquage du tendon sur le coude. Comme il rapproche les coudes du torse, il étire moins le chef long, protégeant le triceps de la classique déchirure du « chef » médial.
- d'espacer l'usage des poids libres (traumatisants pour les tissus) en intercalant des entraînements à la poulie (plus doux pour les tendons et les coudes).

12 | BIBLIOGRAPHIE

1. Athwal GS. Isolated Avulsion of the Medial Head of the Triceps Tendon. *Arthr* 2009 25:983.

2. Barco R. The Distal Triceps Tendon Insertional Anatomy-implications for Surgery. *JSES Open Acc* 2017 1:98.

3. Walker CM. Distal Triceps Tendon Injuries. *Clin Sports Med* 2020 39:673.

4. Handsfield GG. Achilles Subtendon Structure and Behavior as Evidenced from Tendon Imaging and Computational Modeling. *Front Sports Act Living* 2020.

5. Saito A. Elasticity of the Flexor Carpi Ulnaris Muscle After an Increased Number of Pitches Correlates With Increased Medial Elbow Joint Space Suppression. *JSCR* 2021 35:2564.

13 | PATHOLOGIES DES AVANT-BRAS, POIGNETS ET MAINS

La mobilité des avant-bras et des mains est assurée par une multitude de muscles et d'articulations. On recense environ 20 muscles dans les avant-bras et 30, plus petits, dans les mains. Il faut multiplier ces chiffres par plus de deux pour estimer le nombre de tendons. Le tout est attaché à 29 os possédant chacun un, voire deux cartilages articulaires. Comme nous les sollicitons intensivement tous les jours, on anticipe quelles peuvent être les multiples possibilités de blessures.

Les dommages infligés aux avant-bras et aux mains sont extrêmement communs en « force ». Mais, contrairement aux douleurs lombaires pouvant détériorer dramatiquement la santé, les blessures aux avant-bras sont de gravité moindre. Elles constituent plutôt une gêne au quotidien.

En revanche, elles infligent des souffrances pouvant s'avérer paralysantes à l'entraînement. D'autant qu'une fois en place, le calvaire peut durer des mois, voire des années. On se demande comment une si petite « pathologie » peut s'avérer aussi invalidante.

TOP 3 DES PATHOLOGIES

On répertorie généralement 3 principales pathologies des avant-bras en « force ». La plus connue reste la « tendinite », qui se décline en deux grandes catégories, le *tennis elbow* et le *golf elbow*. Pourtant, nous pensons que les pathologies des avant-bras, particulièrement les tendinites, n'en forment qu'une, car elles ont une origine commune : le diastasis radio-ulnaire. Celui-ci se manifeste ensuite différemment suivant les individus, se matérialisant concrètement au niveau des zones structurellement les plus faibles et les plus sollicitées. Enfin, nous parlerons des douleurs au poignet.

1. DIASTASIS RADIO-ULNAIRE

Les deux os de l'avant-bras, l'ulna et le radius, sont liés entre eux par du tissu conjonctif et trois muscles.

Ces attaches étant toutes des tissus mous, il existe ainsi une certaine flexibilité entre ces deux os [1-2]. Dès que l'avant-bras se contracte, l'ulna et le radius subissent des forces opposées cherchant à les désolidariser l'un de l'autre en :

- les écartant latéralement ;
- les écrasant l'un contre l'autre ;
- les faisant bifurquer l'un vers le bas, l'autre vers le haut ;
- les vrillant ;
- et/ou les obligeant à glisser l'un vers l'avant, l'autre vers l'arrière.

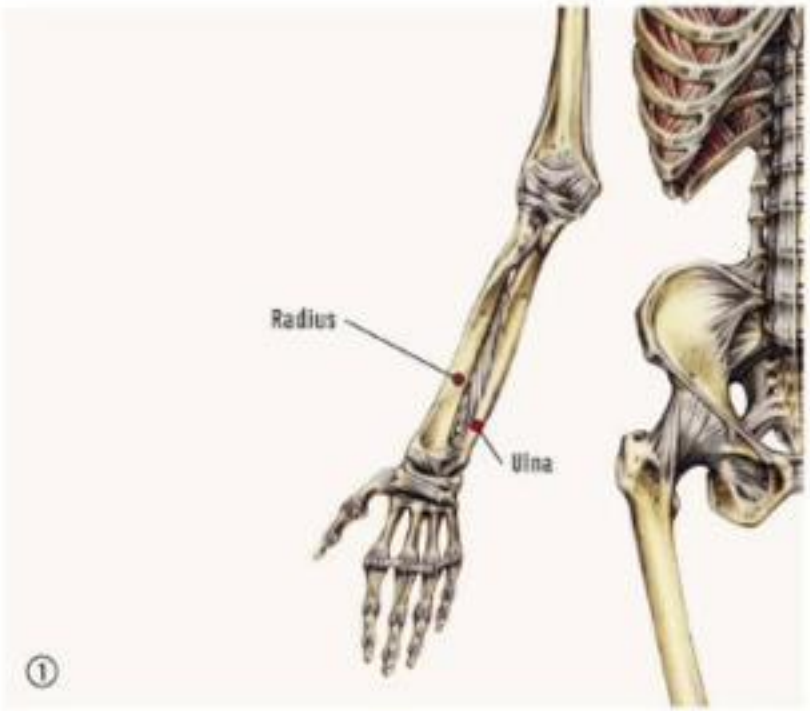
Ces multiples tensions placées sur l'avant-bras tirent sur tout ce qui unit ces deux os. On étire les ligaments (au niveau du coude et de la main), la membrane interosseuse et les muscles unificateurs ainsi que leurs tendons et les fascias les recouvrant.

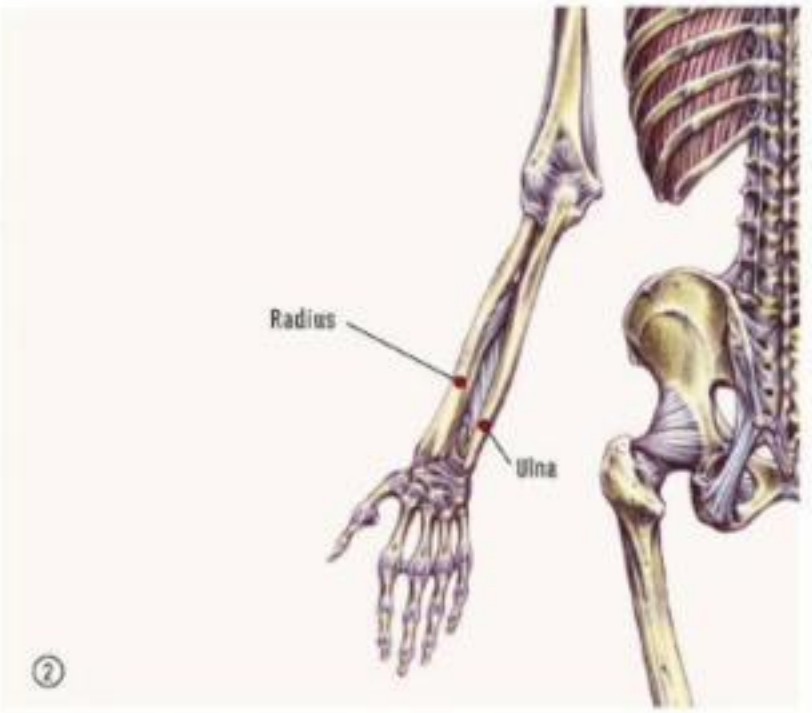
GAIN DE SOUPLESSE OU PERTE DE STABILITÉ ?

Plus on s'entraîne lourd, plus ces deux os risquent de « prendre du jeu ».

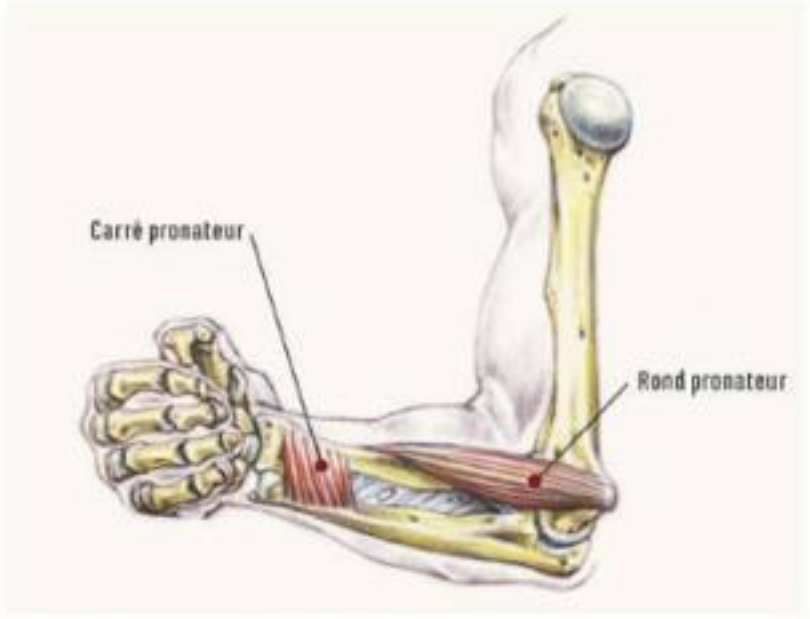
Souvent, afin d'obtenir les derniers millimètres requis, il faut distendre la membrane et les ligaments interosseux. Les recherches montrent qu'en sectionnant ces ligaments, l'amplitude du poignet en supination augmente de 20 % du fait d'une capacité accrue d'écartement entre le radius et l'ulna [3]. On gagne aussi quelques millimètres en écrasant les muscles proches de l'espace interosseux, ce qui les traumatise.

Ce n'est donc pas directement le contact os contre os qui limite l'amplitude de rotation de la main. Et l'on gagnera encore de l'amplitude en écartant ces deux os.



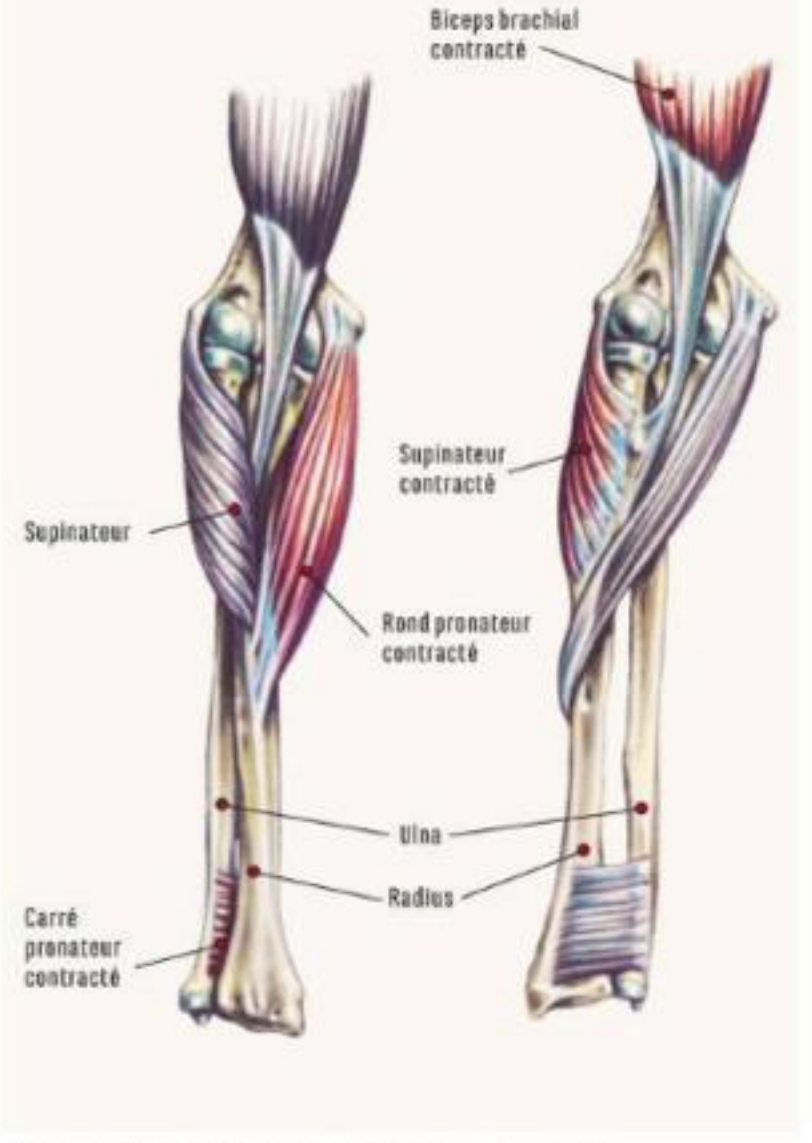


Des ligaments et une membrane interosseuse lient l'ulna au radius (vue de face ① et vue de dos ②).

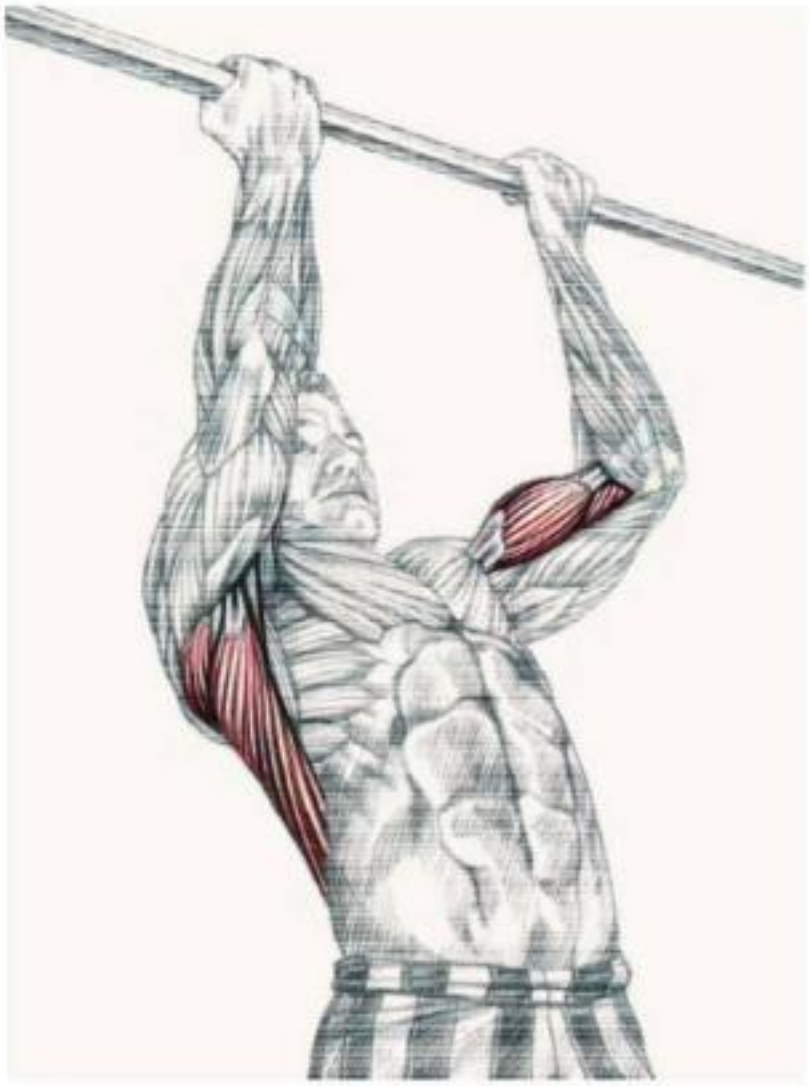


Muscles solidarisant le radius et l'ulna.

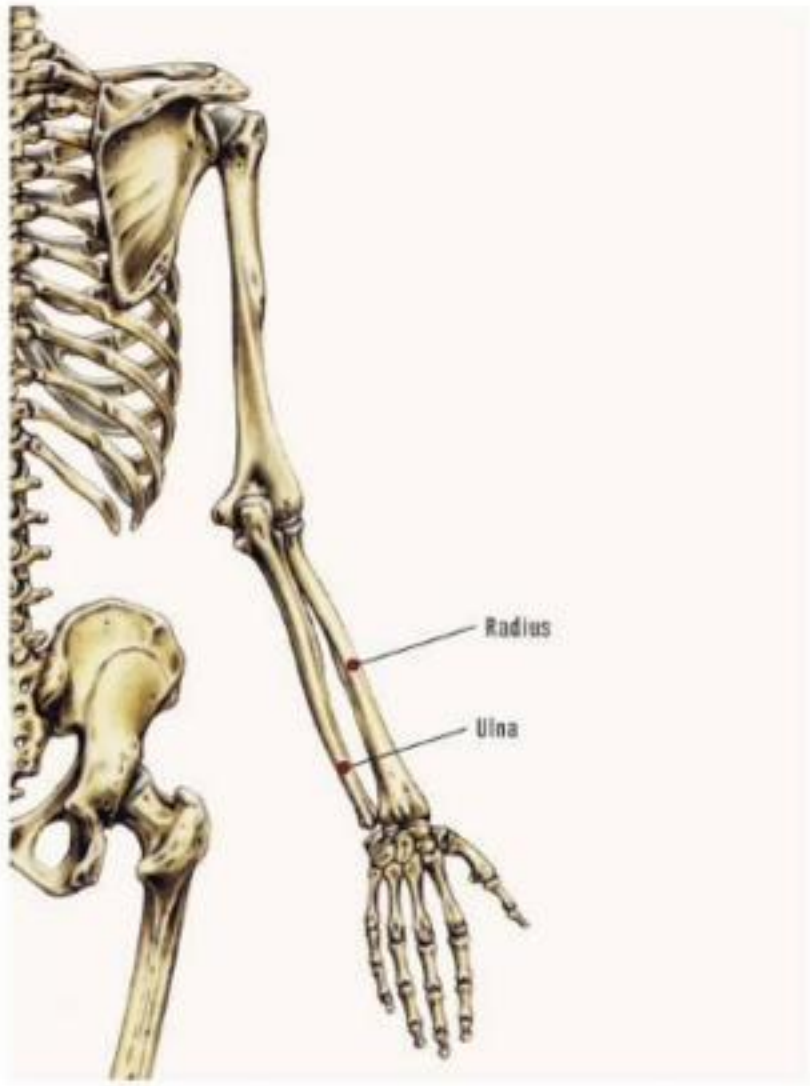
Muscle solidarisant l'ulna à l'humérus.



Les muscles de la prono-supination en action.
On voit bien qu'ils solidarisent le radius avec l'ulna.



En forçant le poignet à tourner au-delà de son amplitude naturelle pour adopter une supination complète aux curls pour les biceps à la barre droite ou aux tractions à la barre fixe, on va irriter l'avant-bras.



Plus on force la supination, plus on oblige le radius à s'éloigner de l'ulna.

Plus l'avant-bras est long, plus les curls lourds meurtriront facilement les ligaments interosseux. En étant agressif avec l'articulation, vos capacités de supination vont croître. Cela n'est bien sûr pas une bonne idée, mais demeure une pratique courante.

Même un micro-décalage de ces deux os désaxe tout le reste de l'avant-bras. Travailler alors qu'ils ne sont plus exactement en place ne peut qu'engendrer des pathologies. À terme, il en résulte une douleur diffuse dans l'avant-bras dès que l'on force. De même, plus le radius s'écarte de l'ulna, plus on peut irriter le coude à chaque répétition. Si certains y voient un gain d'amplitude attribué à une plus grande « souplesse », il s'agit surtout d'une perte de stabilité articulaire.

ENGRENAGE FATAL

Se retrouvent ici les mêmes enchaînements pathologiques qu'au niveau des épaules. Les dommages s'y produisent dès que les muscles, tendons et ligaments des deltoïdes sont trop faibles pour parfaitement stabiliser la tête de l'humérus dans sa cavité lorsque le bras entre en mouvement. Une fois que l'humérus n'est plus aligné, tout geste devient agressif pour l'articulation, les tendons, les ligaments et les muscles en tension. On parle de diastasis acromio-claviculaire comme on parle ici de diastasis radio-ulnaire. C'est exactement le même problème, mais à un autre endroit.

Dans l'avant-bras, lorsque les pressions sont fortes, les stabilisateurs de l'ulna et du radius ne sont plus à même de maintenir ces deux os

en place. Du fait de leur séparation, le moindre geste devient agressif pour les muscles, les tendons et les fascias de l'avant-bras qui se retrouvent en porte-à-faux.

DIASTASIS RADIO-ULNAIRE À L'ORIGINE DE NOMBRE DE PATHOLOGIES

Il existe 5 indices suggérant que le diastasis radio-ulnaire soit à l'origine de nombre de pathologies des avant-bras.

1. Les tennis ou les golf elbows sont des troubles perdurant anormalement longtemps. Même les thérapies agressives ne font pas preuve d'une grande efficacité. Cela tendrait à montrer que l'on ne cherche pas au bon endroit les racines du problème. En ne travaillant que sur les conséquences, les programmes de rééducation ne ciblent pas les bons muscles.

2. Quand on frappe la balle au golf ou au tennis, l'impact violent au moment du contact sépare l'ulna du radius durant une fraction de seconde. Les muscles de l'avant-bras ne sont donc plus correctement alignés précisément au moment où le choc les force à se contracter intensément. Ces muscles et leurs tendons sont alors plus vulnérables aux traumatismes.

3. L'usage d'une bande anti-tennis elbow enroulée sur le haut de l'avant-bras engendre une diminution immédiate de la douleur sans que les chercheurs arrivent à expliquer ni pourquoi ni comment [4]. L'une des stratégies de strapping consiste également à mieux solidariser ces deux os, procurant le gros du soulagement induit par cette technique.

En force, ces bénéfices sont surtout observés quand la bande est placée tout en haut de l'avant-bras, mais aussi plus classiquement autour du poignet. Les bandes de powerlifting, si on les remonte suffisamment haut sur l'avant-bras, contribuent à minimiser l'écartement osseux.

Une bande solidarisant artificiellement le radius à l'ulna compense une faiblesse musculaire et la laxité ligamentaire. Souvent, le soulagement et le gain de force sont immédiats.

En revanche, l'usage régulier de tels supports s'avère contre-productif sans rééducation, car il ne fera qu'amoindrir la force des trois muscles et des ligaments empêchant l'ulna et le radius de s'écarter [5].

4. En cas de douleurs des avant-bras, dès que l'on renforce les muscles responsables de la rotation du poignet, la guérison s'enclenche. Ce travail de prono-supination n'exclut pas les renforcements classiques des autres muscles des avant-bras. En effet, c'est par la faiblesse de ces derniers que se matérialisent les conséquences induites par la séparation ulna-radius.

Test permettant de déterminer si l'écartement osseux entrave l'influx nerveux.

5. L'écartement radius-ulna peut également entraver l'influx nerveux. S'ensuit une perte de force au niveau des doigts rappelant le syndrome carpien. On peut facilement se tester en plaquant le petit doigt contre le pouce. Si vous retrouvez de la force lorsque la main libre vient serrer le radius contre l'ulna, soit au niveau du coude, soit au niveau du poignet, c'est signe que l'écartement osseux entrave l'influx nerveux, donc la force.
Un autre test aide également à déterminer si vous avez un problème d'espacement. Il consiste à comprimer un musclet jusqu'à l'échec. Si, une fois celui-ci atteint, en resserrant le radius contre l'ulna avec la main libre, vous gagnez en répétitions, c'est qu'un écartement réduit l'influx nerveux. Plus vous gagnez de répétitions, plus le problème est conséquent.

PRENEZ SOIN DES MUSCLES STABILISANT LE RADIUS AVEC L'ULNA

Le rond pronateur, le carré pronateur et le supinateur fixent le radius contre l'ulna. Il s'agit des seuls éléments de contention radius-ulna sur lesquels nous ayons une influence directe :
- L'option par défaut de la grande majorité des sportifs consiste à ignorer ces muscles et donc à ne jamais les renforcer. Ainsi, leur capacité de contention ne sera pas à la hauteur des tensions infligées aux avant-bras.
Leur faiblesse empêchera d'éviter que le radius s'écarte de l'ulna. Il en résulte un étirement ligamentaire et de la membrane interosseuse devenant progressivement trop laxes. Lors de chaque effort, le radius et l'ulna se séparent davantage. La pathologie s'installe durablement en s'auto-aggravant.
- L'option efficace consiste à renforcer ces muscles en les entraînant spécifiquement et régulièrement. Le travail de prono-supination jouera ainsi un grand rôle, non seulement pour la prise de force, pour l'hypertrophie de l'avant-bras, mais aussi et surtout pour la prévention des douleurs des avant-bras.
De même, le rond pronateur aide à prévenir des pathologies du coude en solidarisant l'humérus avec l'avant-bras (voir chapitre 12).

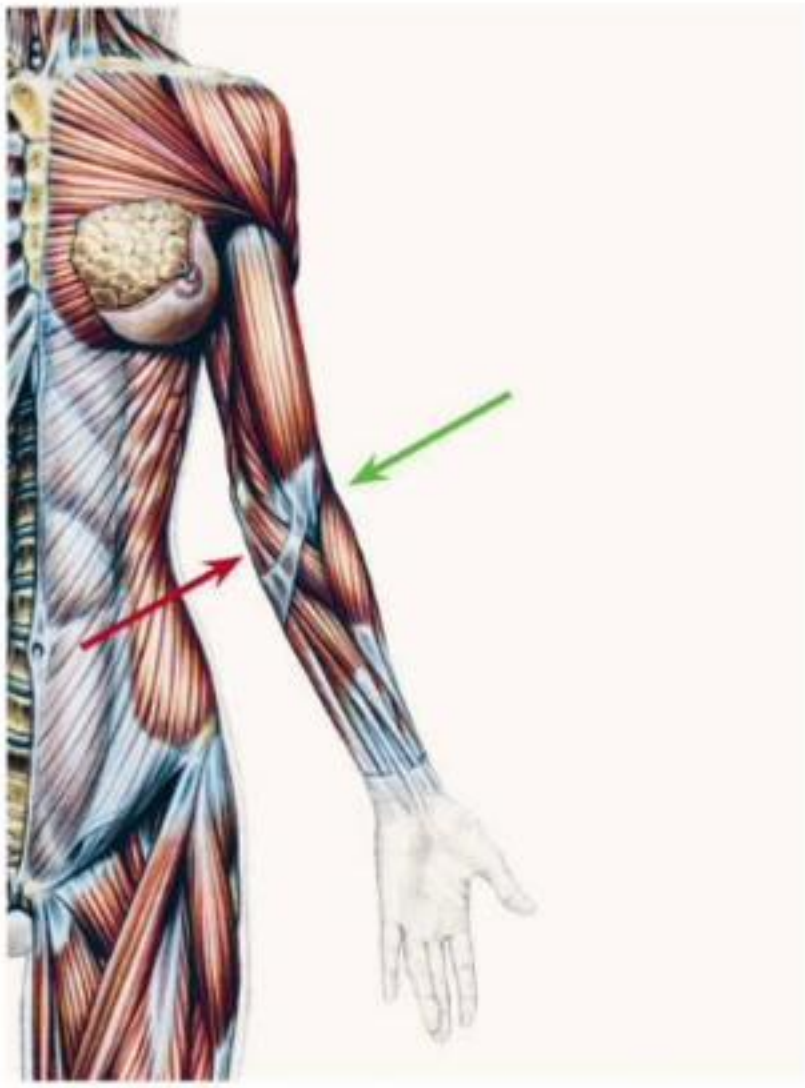
2. DEUX PRINCIPALES TENDINITES

Étant sursollicité, aussi bien dans la vie quotidienne que dans le sport, l'avant-bras est fréquemment le siège d'inflammations et de tendinites handicapantes. On a mal dès que l'on agrippe la moindre charge. Cette douleur peut soit :
- être localisée sur le haut de l'avant-bras, suggérant une lésion tendineuse ;
- irradier vers le centre de l'avant-bras, signalant un problème de fascias. On le sent à la palpation, car on a l'impression d'avoir mal aux « muscles » plus que seulement à la pointe du tendon. Les muscles étant nettement moins dotés de récepteurs à la douleur que les fascias, ce sont plutôt ces derniers qui font réellement souffrir.
Les pathologies les plus courantes aux avant-bras sont les épicondylites et les épitrochléites. Des études effectuées sur des personnes sédentaires montrent que ces pathologies peuvent disparaître d'elles-mêmes en 6 à 24 mois [6]. Chez 80 % des gens, elles se résorbent en une année... en d'autres termes, une éternité ! Cela sans compter que si l'on force constamment dessus...

ce ne sera plus un certain nombre d'années qu'il faudra patienter pour les voir s'estomper, mais de décennies, pour autant qu'elles disparaissent jamais. Il est donc beaucoup plus efficace de les prévenir que de les guérir !

Certes, ces muscles sont très sollicités en force, et de manière déséquilibrée, mais ils ne seraient pas aussi vulnérables aux pathologies si l'ulna et le radius tenaient fermement en place. On ne réglera donc pas ces « tendinites » sans avoir renforcé au préalable les muscles de la prono-supination.

Comme il s'agit de « muscles » de surface, ils répondent bien aux massages de type myofascial et aux infrarouges. Chez des informaticiens souffrant d'épicondylites, 12 séances de massage réparties sur 4 semaines réduisent le niveau de douleur de presque 80 % contre une diminution de 7 % chez ceux n'ayant eu recours à aucun traitement [7].



Les douleurs des muscles accrochés sur l'épicondyle latéral sont communément appelées « tennis elbow » (flèche verte). On a mal à l'extérieur de l'avant-bras. Quand les muscles de l'épicondyle médial sont affectés, on parle d'épitrochléite ou de « golf elbow » (flèche rouge). On a mal à l'intérieur de l'avant-bras.

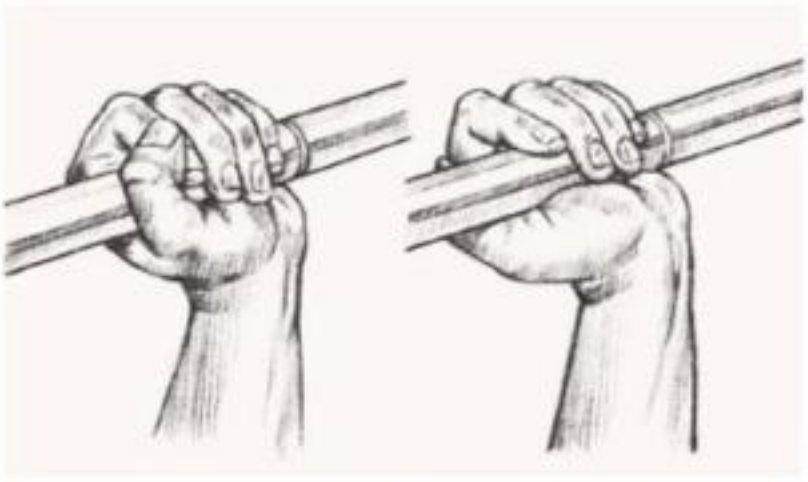
3. IRRITATION DU TFCC

Le complexe fibrocartilagineux triangulaire (aussi appelé TFCC, pour *Triangular Fibro Cartilage Complexe* en anglais) fait la jonction entre l'ulna et la main. Le TFCC correspond à un ménisque comme celui du genou. Il est stabilisé par plusieurs petits ligaments. Ces derniers subissent d'énormes contraintes dès que la main est mise en tension. D'autre part, ils relient l'ulna au radius. Dès que l'avant-bras travaille, ces deux os cherchent à se séparer, ce qui étire tout ce qui les unit. Les pompes sont potentiellement irritantes pour le TFCC. Pour éviter cela, il existe des poignées permettant de conserver la main dans l'axe de l'avant-bras. Si vous avez des haltères plus ou moins carrés ne roulant pas, ils peuvent aussi servir de poignées pour les pompes.

Une irritation peut aussi survenir en pratiquant beaucoup d'exercices d'avant-bras, en particulier les flexions et les extensions des poignets.

Si, quand vous bougez la main, vous n'avez mal au poignet que du côté du petit doigt, vous ressentez probablement l'irritation du TFCC. Il s'agit typiquement d'une blessure d'haltérophilie (donc constatée aussi en CrossFit) du fait de l'extension extrême de la main.

Il ne faut surtout pas effectuer les mouvements d'haltérophilie avec des barres dont les manchons ne tournent pas sur eux-mêmes, car l'inertie des rondelles de poids viendrait se répercuter directement sur vos poignets au lieu d'être dissipée par les roulements situés dans les manchons.



Plus vous cassez le poignet, plus vous risquez d'irriter le TFCC.

IMPACT DE LA VARIANCE ULNAIRE

L'ulna est normalement un peu plus court que le radius. Tant que la différence ne dépasse pas 2 mm, on dit qu'elle est neutre. Mais on observe des ulnas longs. Ils prédisposent à un conflit ulno-carpien, car la distribution des forces sur le poignet s'en trouve déséquilibrée. Normalement, grâce à un ulna plus court que le radius, ce dernier reçoit environ 80 % des tensions placées dans la main. Les 20 % restant s'exercent sur le TFCC.

Plus l'ulna est long, plus ce ratio tend vers une distribution de 50-50. Le TFCC en est affecté, car il n'est pas supposé recevoir autant de pression. En cas de douleur, seul le repos pourra être préconisé. Il faudra fortement réduire votre volume de travail direct sur les avant-bras. L'usage de bandes de powerlifting autour du poignet pourra venir soulager le TFCC.

Sur le plan nutritionnel, en prévention, la matière première des fibrocartilages du TFCC est le collagène de type 1.

Ulna court.

Ulna long.

FACTEURS PRÉDISPOSANT AUX BLESSURES

En dehors des erreurs d'entraînement, certains facteurs anatomiques et morphologiques prédisposent aux douleurs des avant-bras. En s'évaluant, on peut prédire où se situent ses maillons faibles.

FACTEURS ANATOMIQUES

Trois grandes différences anatomiques influencent les risques de blessure.

1. OS LONGS *VS* COURTS

Un avant-bras court sera plus approprié pour le travail de force, particulièrement pour le développé-couché, les tractions ou les curls. Un avant-bras court évite au squat d'avoir à se torturer l'épaule pour maintenir la barre. En revanche, un tel avant-bras n'est pas esthétique. Au contraire, un avant-bras long sera plus vulnérable aux blessures. En effet, une charge placée dans la main aura plus de facilités à vriller le poignet, l'amenant au-delà de votre amplitude naturelle de supination, aux curls avec une barre droite par exemple. Il en résulte des pressions d'étirements excessives sur le rond et le carré pronateur, ainsi que sur les ligaments interosseux.
Un avant-bras long est plus esthétique. Il présente aussi des avantages pour ramasser une charge comme au soulevé de terre ou encercler les pierres d'Atlas.

2. MUSCLES LONGS *VS* COURTS

Un avant-bras composé de muscles courts aura probablement de longs tendons. Plus les tendons sont étendus, plus on risque de souffrir de tendinites.
Au contraire, avec des muscles longs couvrant presque l'intégralité de l'avant-bras, le risque de tendinite se trouve minimisé (mais pas exclu). L'hypertrophie sera, elle, grandement facilitée.

3. OS ÉPAIS *VS* FLUETS

Les sportifs arborant un poignet large sont moins prédisposés aux douleurs que ceux en possédant un fin, car ils subissent moins de tension par centimètre carré.

Des douleurs aux avant-bras, vous en souffrirez toujours en force. Mais celles-ci seront plus ou moins handicapantes. Sur le plan anatomique, le portrait-robot des sportifs les plus à risques correspond à ceux possédant des os d'avant-bras longs recouverts par des muscles courts et se terminant par un poignet fin. Si vous répondez à ce signalement, prenez toutes les dispositions préventives possibles à l'avance.

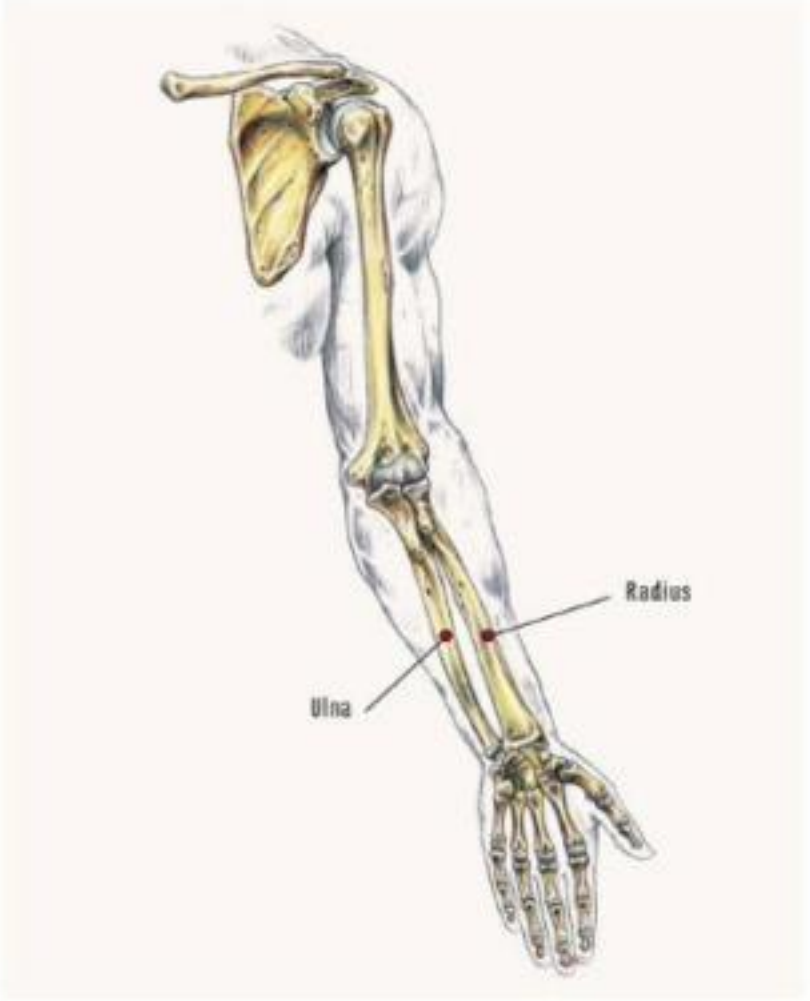
FACTEURS BIOMÉCANIQUES

Trois grandes différences biomécaniques influencent les risques de blessure.

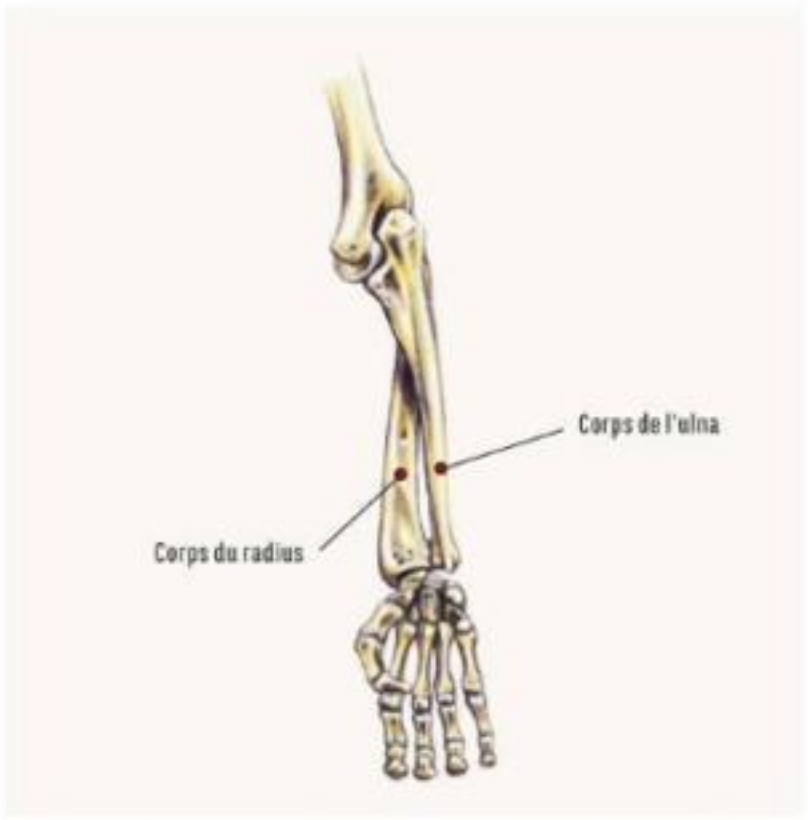
1. ÊTES-VOUS HYPERPRONATEUR OU HYPERSUPINATEUR ?

Bras plié à 90°, l'amplitude de rotation de la main chez la plupart des sportifs est de 180°. Ce qui varie, c'est la capacité de chacun à tourner le pouce plus ou moins bas, main en pronation et en supination.

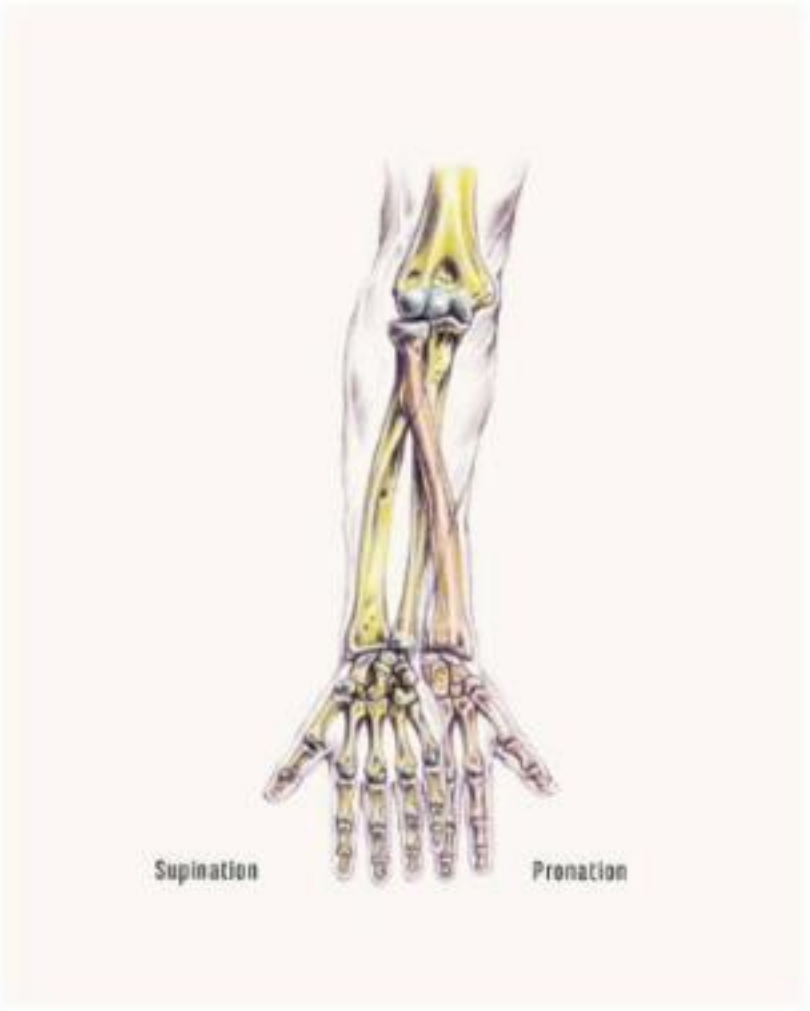
Lorsque l'on a le bras complètement tendu ou complètement plié, on perd énormément d'amplitude par rapport aux 180° de liberté, bras pliés à 90°. L'hyperpronation ou l'hypersupination devient alors flagrante et s'avère discriminante dans l'exécution de certains mouvements. Voici comment l'on distingue généralement ces deux grandes catégories :



Dans sa partie supérieure, le radius prend la forme d'une hélice.



Le degré de courbure du radius varie entre les individus, ce qui a des conséquences importantes lors de la prono-supination.



La configuration en hélice du radius lui permet de mieux s'imbriquer sur l'ulna afin de porter la main en pronation.

1. Hypersupinateurs : la courbure peu prononcée du radius autorise à parfaitement tourner le pouce en arrière, bras tendu, mains en supination (petits doigts l'un vers l'autre). En revanche, les hypersupinateurs ont plus de mal à tourner le pouce vers l'arrière, mains en pronation (pouces l'un vers l'autre).

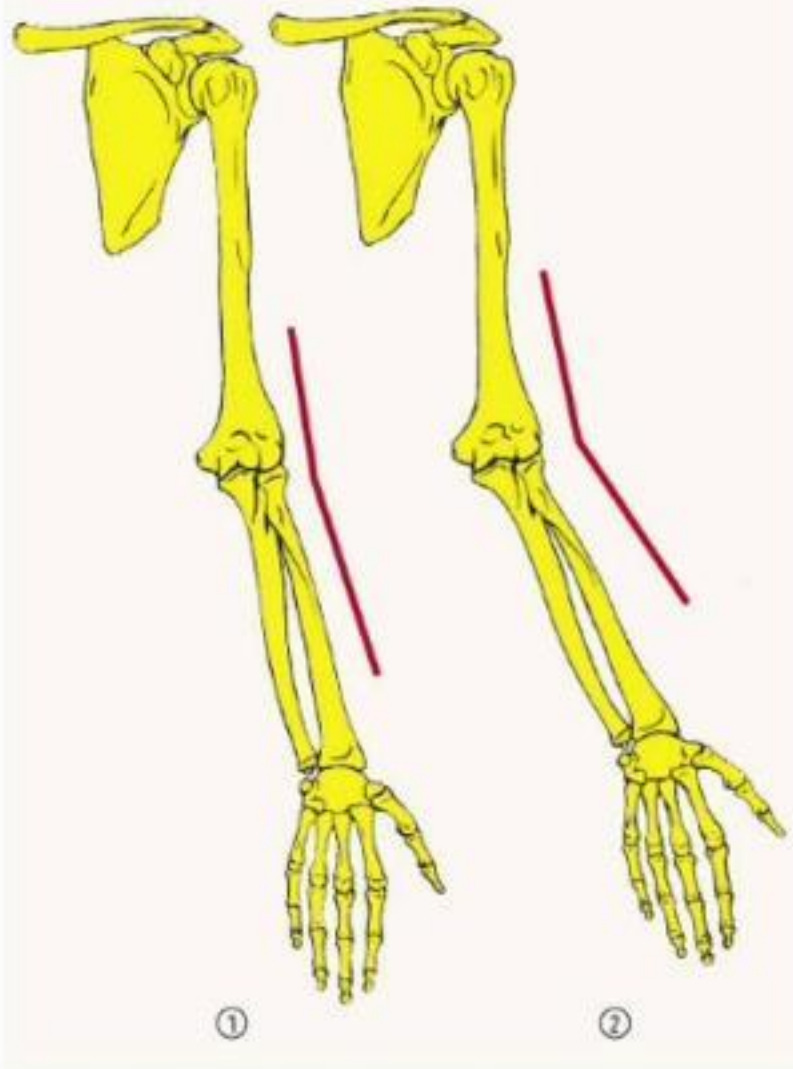
2. Hyperpronateurs : la courbure prononcée du radius empêche de tourner complètement le pouce en arrière, mains en supination. Par contre, les hyperpronateurs peuvent aisément tourner le pouce vers l'arrière, mains en pronation.

Ces différences morphologiques ont les conséquences suivantes :

1. Les hypersupinateurs ont des facilités à utiliser une barre droite aux curls, surtout si leurs bras sont relativement droits (absence de valgus au coude). De même, ils auront plus d'aisance à adopter une prise étroite aussi bien aux curls avec barre qu'aux tirages dorsaux à la barre fixe, mains en supination.
2. Les hyperpronateurs connaissent des difficultés à tourner assez leurs mains pour utiliser confortablement une barre droite aux curls. Cette difficulté sera exacerbée si leur valgus au coude est prononcé. Les hyperpronateurs seront également mal à l'aise en prise étroite aux curls et aux tirages dorsaux, mains en supination. Vouloir forcer à tout prix la pronation accentuera la séparation ulna-radius. C'est la porte ouverte à des blessures handicapantes. Afin de limiter l'impact pathologique de ces deux exercices, il est important d'utiliser des barres tordues ou des haltères, mieux adaptés à leur morphologie. En revanche, les hyperpronateurs sont plus à l'aise aux reverse curls avec une barre droite.

Hypersupinatrice (à gauche).

Hyperpronateur (à droite).



En position anatomique, les avant-bras sont rarement parfaitement alignés avec nos bras. Le niveau de torsion de l'humérus modifie l'orientation de l'avant-bras, qui part plus ou moins vers l'extérieur. On parle de « valgus ».
① Membre supérieur avec angle du coude peu marqué.
② Membre supérieur avec angle du coude marqué, en valgus.

2. CONSÉQUENCES D'UN VALGUS PLUS OU MOINS PRONONCÉ

Avec un valgus prononcé, tenter d'entraîner les biceps à la barre droite crée un conflit mécanique. Les articulations voudront naturellement amener la main vers l'extérieur alors que la barre la cantonnera à décrire une ligne droite. Puisque la barre ne cédera pas, ce sont les articulations, les muscles, les tendons et les ligaments qui en pâtiront.
Sur un plan pratique, on a du mal à conserver la barre en mains, surtout dans la position de contraction. On cherche sans cesse à se repositionner. Ce phénomène est exacerbé chez les hyperpronateurs. Un autre symptôme est que l'on bat des coudes lorsque l'on initie la contraction.

ATTENTION !

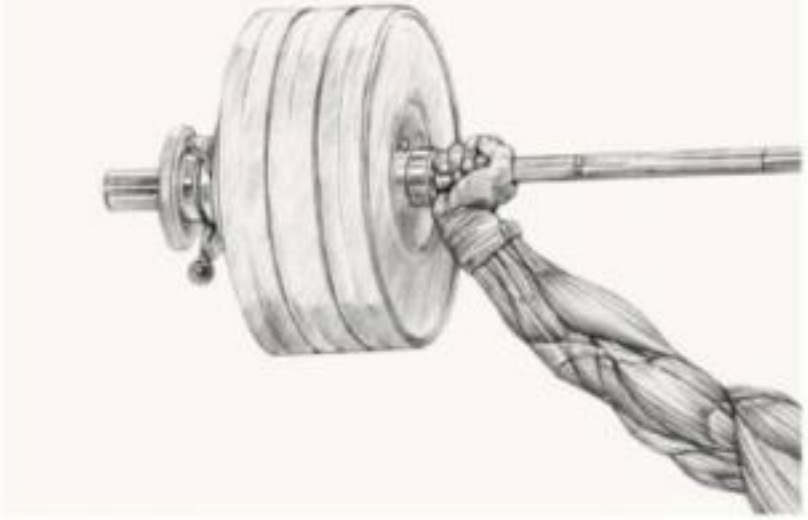
Deux personnes ayant le même valgus ne subiront pas la même déportation de la main suivant la longueur de leur avant-bras. Plus l'avant-bras est long, plus un valgus déportera la main vers l'extérieur en position anatomique.

3. CONFORMATION DE LA CAVITÉ DU RADIUS

Contrairement aux autres disciplines, la souplesse du poignet est requise en haltérophilie où l'on doit casser les mains pour tenir la barre. Tout le monde n'est pas capable d'accomplir une extension complète du poignet sans forcer sur l'articulation.

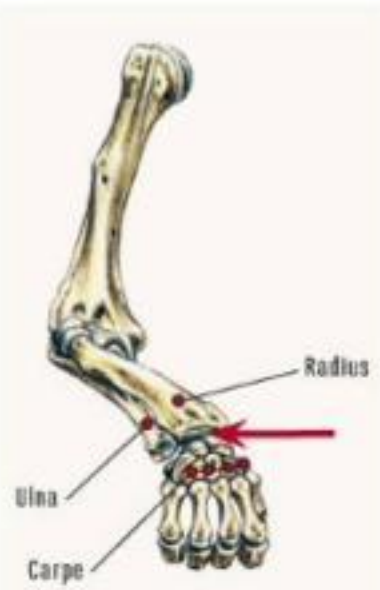
Dans les autres disciplines de force, une rigidité du poignet est de mise, qui contribue à le protéger. En évitant de l'étirer de manière excessive, on lui confère une meilleure solidité. En général, plus le poignet est fin, plus il est souple, ce qui n'est pas idéal dans les sports de force.

Il va sans dire que l'on ne peut pas assouplir un contact os contre os sans en payer le prix à brève échéance. Si vous sentez que votre conformité osseuse vous bloque, évitez de casser le poignet en arrière. Afin de préserver votre articulation, ne cherchez pas à accroître l'amplitude de flexion de la main au-delà de vos possibilités naturelles.



L'haltérophilie requiert une souplesse des poignets.

Extension complète des poignets.



La capacité de la main à s'incliner vers l'arrière ne dépend pas uniquement de la souplesse. Plus la cavité du radius est profonde, moins vous pourrez tirer la main en arrière, car le contact radius-main sera plus rapide.

10 ERREURS D'ENTRAÎNEMENT FAVORISENT LES PATHOLOGIES

Les douleurs des avant-bras n'arrivent pas par malchance ou par hasard. Vous les avez provoquées en cumulant un certain nombre des erreurs classiques suivantes :

1. Pas d'échauffement systématique des avant-bras, préalablement à **tous** les entraînements.

2. Manque de renforcement préventif des muscles extenseurs du poignet, du brachioradial et des muscles pro-supinateurs.

3. Manipulation de poids trop lourds pour travailler les biceps.

4. Utilisation de barres droites aux curls, extensions de triceps et dorsaux.

5. Usage de barres faisant toujours le diamètre standard, c'est-à-dire toujours trop fines pour les triceps, et bien souvent aussi pour les biceps.

6. Tension trop importante des bras lors des flexions de biceps ou tirages dos, ce qui sépare le radius du cubitus, alors que ceux-ci doivent supporter, en même temps, de violentes tensions.

7. Récupération insuffisante entre deux entraînements sollicitant fortement les avant-bras.

8. Manque d'alternance entre des mouvements aux poids libres, brutaux pour les avant-bras, et des machines et poulies démultipliées, moins traumatisantes.

9. Négligence des bandes de serrage pour les poignets, surtout pour le travail lourd.

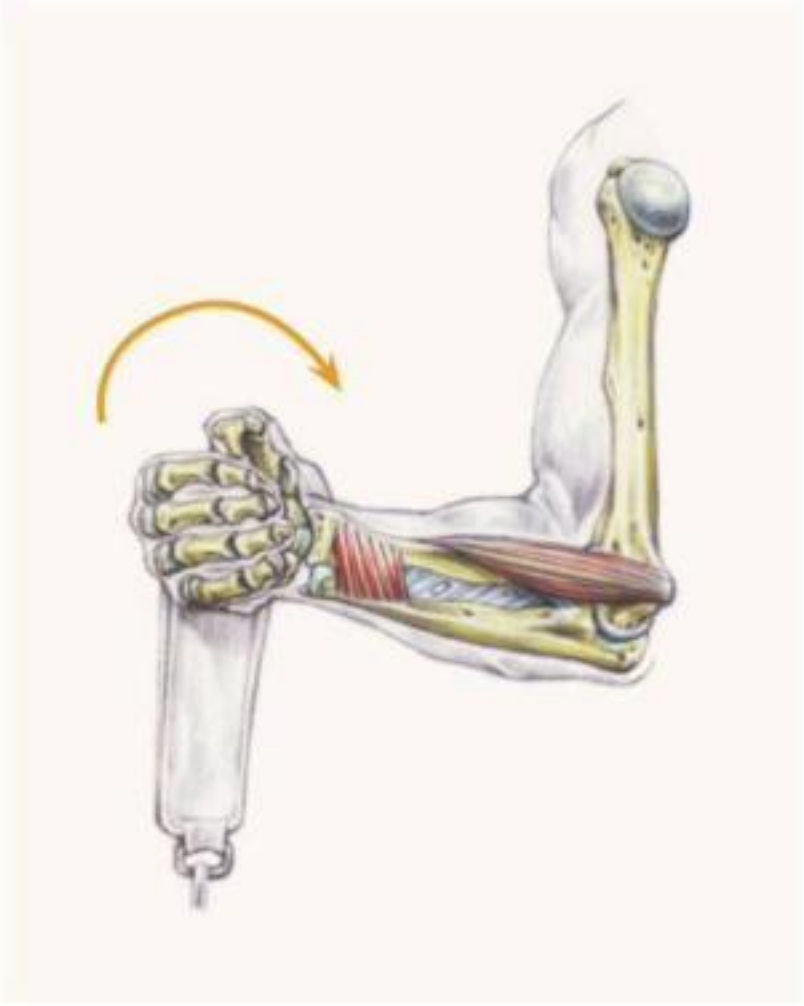
10. Pas d'anticipation des risques de pathologies par rapport à son anato-morphologie. On attend que le mal se soit durablement implanté pour s'inquiéter.

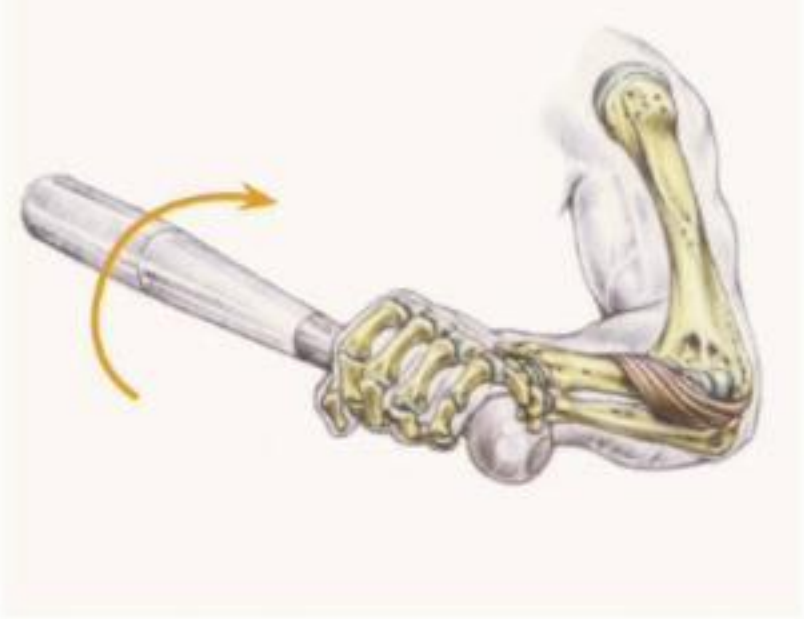
Plus une poulie est démultipliée, moins elle est traumatisante pour les articulations, les tendons et les muscles.

Mouvement de chauffe ou de régénération des extenseurs. Assis devant un banc, un lit, un canapé..., allongez les phalanges sur une surface. Redressez les doigts avant de redescendre.

Passez un poids dans une sangle, une ceinture ou une corde. Bras plié à 90°, l'avant-bras repose sur un banc, une chaise, un canapé, un lit... Main en supination, la sangle passant entre la main et le pouce, tournez lentement la main pour l'amener en pronation.

Main en pronation, la sangle passant entre la main et le pouce, tournez lentement la main pour l'amener en supination. Il s'agit du mouvement le plus important, car il est rare que ces muscles soient sollicités dans la vie courante ou même à l'entraînement.





Un travail systématique de prono-supination doit servir d'échauffement avant les exercices de force afin de prévenir les douleurs d'avant-bras. Ces mouvements de prono-supination doivent respecter l'amplitude de rotation des mains sans les forcer à aller au-delà de leur capacité de rotation naturelle, surtout lors de la phase d'étirement.

13 | BIBLIOGRAPHIE

1. Zhang N. Forearm Interosseous Membrane Maintains the Stability of Proximal Radioulnar Joint. *Orthop Surg* 2021 13:168.

2. Rahmatullah Bin Abd Razak H. An Anatomical and Biomechanical Assessment of the Interosseous Membrane of the Cadaveric Forearm. *J Hand Surg Eur* 2020 45:369.

3. Gutowski CJ. Interosseous Ligament and Transverse Forearm Stability. *J Hand Surg Am* 2017 42:87.

4. Heales LJ. Evaluating the Immediate Effect of Forearm and Wrist Orthoses on Pain and Function in Individuals With Lateral Elbow Tendinopathy. *Musc Sci Pract* 2020 47:102147.

5. Struijs PA. Orthotic Devices for Tennis Elbow. *Br J Gen Pract* 2001 51:924.

6. Sayegh ET. Does Nonsurgical Treatment Improve Longitudinal Outcomes of Lateral Epicondylitis Over No Treatment? *Clin Orthop Relat Res* 2015 473:1093.

7. Ajimsha MS. Effectiveness of Myofascial Release in the Management of Lateral Epicondylitis in Computer Professionals. *Arch Phys Med Rehab* 2012 93:604.

14 | PATHOLOGIES PECTORALES

Après les biceps, les pectoraux sont les muscles qui se déchirent le plus. Nous décrirons ces principaux arrachements ainsi que leurs causes. L'entraînement des pectoraux peut aussi s'avérer agressif pour les épaules, les biceps, les avant-bras et les coudes. Nous étudierons le cas particulier des dips, un mouvement pouvant générer des troubles nerveux.
Nous nous attarderons sur les douleurs sternales affectant les jeunes athlètes. Diverses douleurs claviculaires peuvent également se manifester sur certains exercices. Enfin, nous aborderons les pathologies liées au petit pectoral.

LES 3 DÉCHIRURES PECTORALES

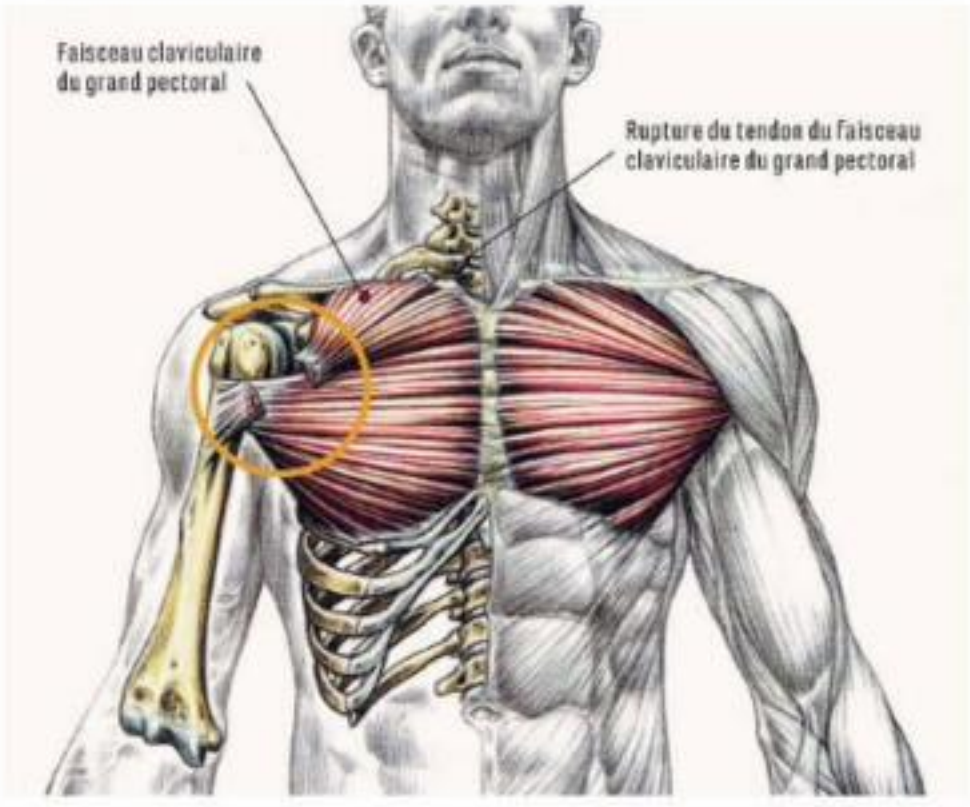
1. DÉCHIRURE DU HAUT DES PECTORAUX

Du fait de sa forme en U, l'attache tendineuse du grand pectoral sur le bras est relativement vulnérable. Lors des développés-couchés ou inclinés, la partie la plus externe du tendon (le « haut de pec ») est souvent la plus étirée. C'est donc la plus susceptible de se déchirer.

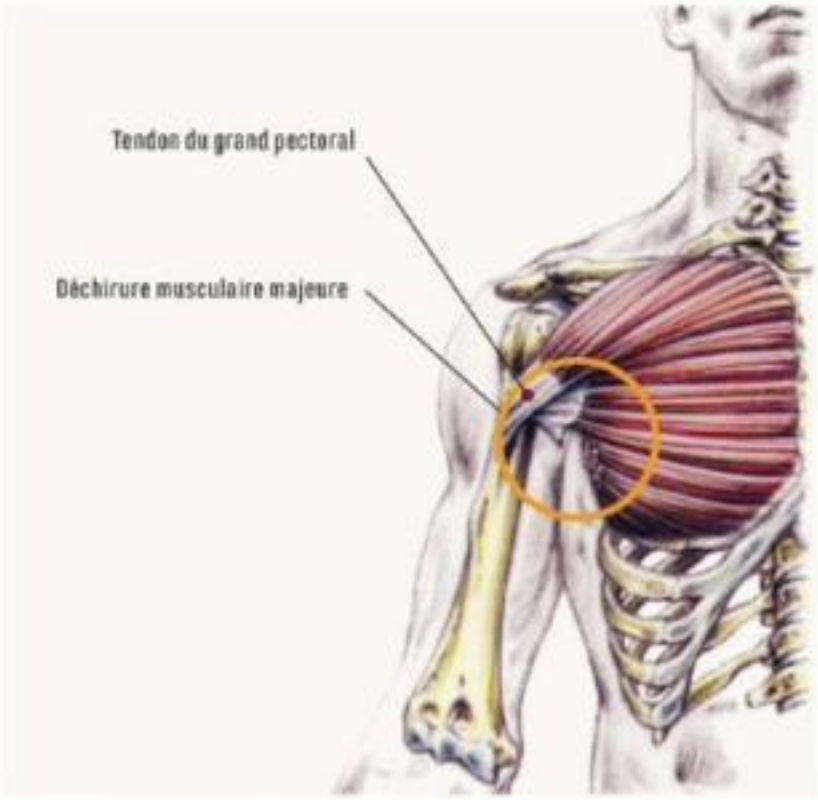
2. DÉCHIRURE DU BAS DES PECTORAUX

Aux écartés, avec haltères ou sur machine, il suffit de descendre suffisamment les bras pour obtenir une rupture pectorale [1]. Un arrachement à la jonction myotendineuse peut se transmettre au coraco-brachial, qui cède à son tour (voir chapitre 11).
La déchirure ne signifie pas rupture brutale. Elle peut n'être que partielle et se produire graduellement au fil des mois. Les études révèlent un lien direct entre le nombre d'années d'entraînement et le niveau de dégradation des tendons du grand pectoral [2]. Les microdéchirures accumulées au fil des séances sont rarement douloureuses. Cependant, leur addition dans le temps conduit à une perte progressive de force.

Insertion du muscle grand pectoral sur l'humérus.



Déchirure du « haut » des pectoraux.



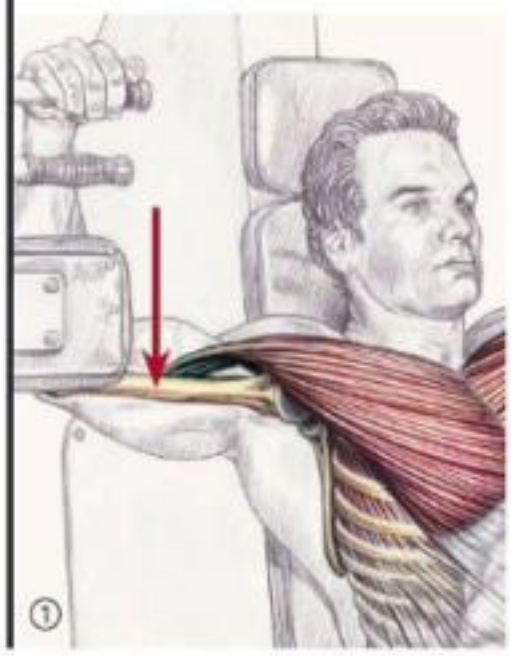
Déchirure du « bas » des pectoraux.

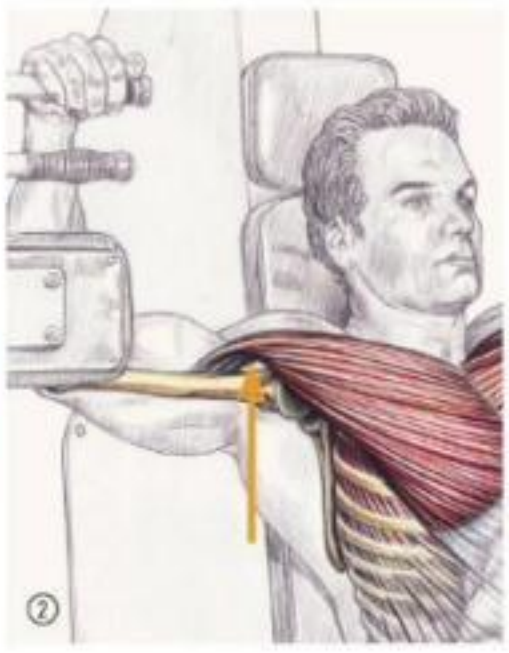
Zone concernée par des déchirures partielles de l'intérieur du bas des pectoraux.

3. DÉCHIRURE À L'INTÉRIEUR DU BAS DES PECTORAUX

De sa forme en éventail résulte un étirement disparate des fibres du grand pectoral [3]. Les faisceaux situés à 5 heures sur le pectoral droit et à 7 heures sur le gauche sont les plus étirés lors d'un développé. Ce surétirement localisé explique les déchirures à l'intérieur des pectoraux. Bien que partielles, ces déchirures sont irréparables chirurgicalement.

INÉGALITÉS MORPHOLOGIQUES DES RISQUES DE DÉCHIRURES





① Plus le tendon s'attache bas sur le bras, plus le grand pectoral est facile à hypertrophier et à étirer, donc à arracher. La déchirure affectera plus volontiers le haut des pectoraux.

② Les athlètes ayant un tendon attaché haut sur l'épaule courent moins de risques de déchirure. Mais c'est au prix d'une plus grande difficulté à recruter et à développer les pecs, surtout du haut. Si déchirure il y a, elle affectera plus volontiers la partie sternale (bas de pec).

Zone concernée par une déchirure possible au soulevé de terre. La flèche montre le sens de la force, la couleur bleue la zone susceptible de se déchirer.

ATTENTION AUX PECS DANS LES EXERCICES DE DOS

Il n'y a pas que les exercices dits de pectoraux qui agressent ce muscle. Plusieurs mouvements de « dos » les sollicitent dangereusement.

LES SOULEVÉS PEUVENT ENDOMMAGER LES PECS

Les soulevés de terre, de pierre ou de pneu, lourds, recrutent intensément les faisceaux inférieurs du grand pectoral afin que la charge reste collée au plus près du corps. Une déchirure partielle du bas du grand pectoral peut être causée par de tels soulevés [4].

SOLLICITATION DES PECS AUX TRACTIONS

Les tractions sollicitent la partie basse des pectoraux, qui sera à la fois étirée et contractée par ce mouvement.

Même si ce recrutement n'est que secondaire, il ne faut jamais prendre un tendon à froid. Échauffez toujours bien les pectoraux avant de faire des soulevés ainsi que des tractions, et plus généralement avant d'entraîner le dos.

FAUT-IL FAIRE RÉPARER SA DÉCHIRURE ?

En cas de déchirure, sur le plan de la force, celle-ci ne se rétablira pas complètement. Afin de limiter les dégâts, il est possible de se faire opérer.

Malheureusement, toutes les déchirures ne sont pas réparables. Elles dépendent de leur ampleur (on ne répare pas les petites déchirures partielles) et de leur localisation.

Si l'opération est possible, elle est préférable afin de rétablir l'équilibre de forces entre les deux pectoraux ainsi que pour boucher, même partiellement, le « trou ». Les études médicales montrent que la récupération de la force est quasi totale après l'opération alors qu'elle

Lorsque le muscle ou le tendon est déchiré, esthétiquement, il restera toujours un trou.

Une rupture au niveau de l'os s'opère mieux qu'un arrachement myotendineux.

n'est que de moitié dans des cas similaires non opérés. En comparant deux groupes d'athlètes blessés, la récupération est jugée :
- excellente chez 70 % des opérés contre 20 % des non-opérés ;
- mauvaise chez 10 % des opérés contre 40 % des non-opérés [5].

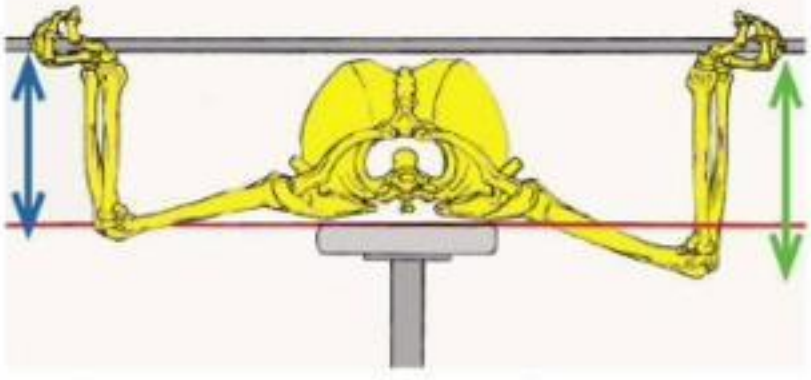
La récupération a plus de chances d'être totale lorsque la chirurgie a lieu moins d'un mois après la déchirure. Une attente de plus de 30 jours pour l'opération est associée à une moins bonne récupération de la force avec un déficit de 25 % par rapport au pectoral non blessé [6].

ALTÉRATIONS DES PECTORAUX NON LIÉES À L'ENTRAÎNEMENT

ENTRAVES NERVEUSES RESPONSABLES D'UN TROU

La connexion nerveuse des pectoraux vient des cervicales C6-C7. Des entraves cervicales de ces nerfs peuvent altérer la forme des pectoraux, et ainsi laisser penser à une déchirure. On note comme un trou au milieu du haut, voire du centre des pecs. Il ne s'agit pas d'un arrachement, mais d'une atrophie musculaire. Ce problème ne se résout que par une action médicale au niveau cervical.

Chef surnuméraire des pectoraux, ou sternalis.



Plus les avant-bras sont longs (à droite), plus on a d'amplitude pour descendre bas la barre jusqu'à la poitrine (flèche verte). L'étirement pectoral sera plus intense, augmentant le risque de déchirure.
Moins les avant-bras sont longs (à gauche), moins on étire le pectoral pour descendre la barre jusqu'à la poitrine (flèche bleue). Le risque de déchirure diminue d'autant.

CHEF SURNUMÉRAIRE AU MILIEU DES PECTORAUX

Certains sportifs possèdent un chef surnuméraire au niveau de la partie centrale des pectoraux. C'est le sternalis, un muscle que l'on retrouve chez environ 8 % des individus [7]. Il se situe en bas entre les deux grands pectoraux, ce qui comble, parfois de manière étrange, l'espace au niveau du sternum. Souvent, cette particularité est présente des deux côtés des pecs, mais pas forcément de manière symétrique. Il est important de savoir qu'il ne s'agit **pas** d'une pathologie.

PECTUS EXCAVATUM

Certaines personnes ont comme un « trou » dans leur cage thoracique, souvent d'un seul côté. Une asymétrie droite-gauche est fréquente. Cette cavité est causée par l'accélération de la croissance du cartilage costal qui rentre le sternum dans la cage. Beaucoup se tournent vers le bodybuilding dans l'espoir de combler ce trou en hypertrophiant les pectoraux. Au préalable, consultez un spécialiste afin de déterminer ce qu'il va être possible de réaliser ou non à l'entraînement.

LONGUEUR DES BRAS / CAPACITÉ D'ÉTIREMENT DES PECTORAUX

Pour les exercices de pectoraux, conservez toujours 4 règles en tête :

1. Plus on a de longs avant-bras, plus il y a de risques de déchirure du grand pectoral lors des presses ou des dips.

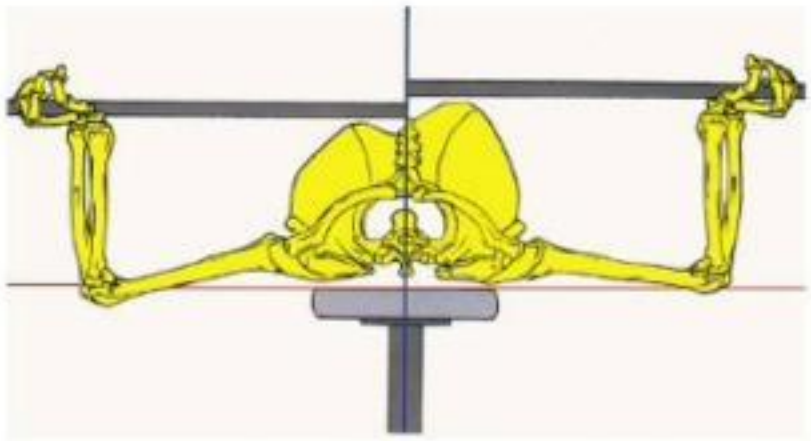
2. Plus la cage thoracique est épaisse, moins on court de risques de déchirure lors des presses, mais pas des dips.

3. Plus on a des bras longs (humérus + avant-bras), plus il y a de risques que l'on se déchire le grand pectoral dans les mouvements d'écartés haltères pour les pectoraux. En effet, plus les bras sont longs, plus il est facile d'étirer son grand pectoral.

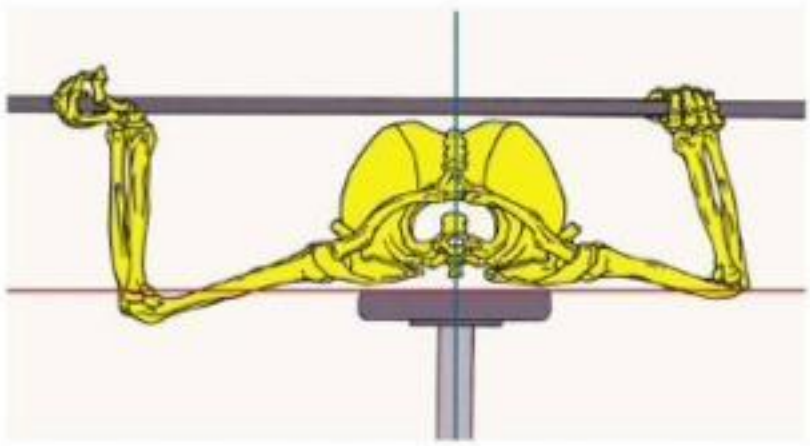
4. Il n'y a malheureusement pas d'adéquation entre la longueur des bras, l'épaisseur de cage et les capacités d'étirement que l'on peut infliger à ses pectoraux sans induire de microtraumatismes à la jonction musculo-tendineuse. À vide ou avec des poids légers, tout va bien ! Mais, même avec des poids moyens et *a fortiori* avec des poids lourds, cette limite de rupture se rapproche de manière exponentielle.

Ce n'est donc pas parce qu'on a la capacité d'avoir une grande amplitude de mouvement qu'il faut absolument l'utiliser en musculation. Plus on cherche l'amplitude extrême sur la partie étirement du mouvement, plus la dangerosité de l'exercice augmente.

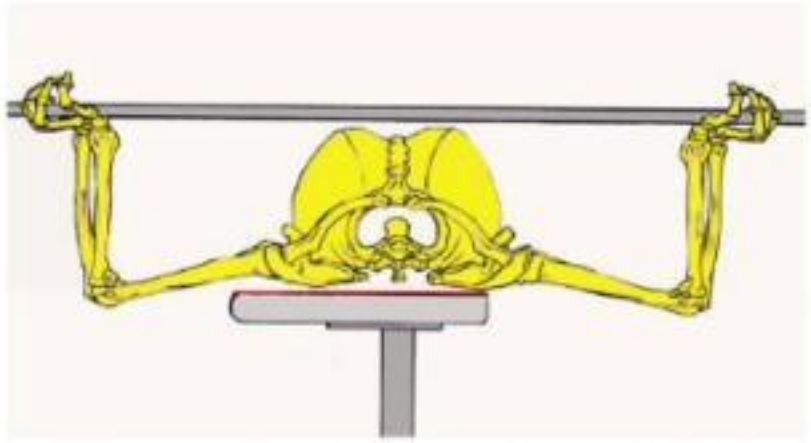
À court terme, personne n'est à l'abri d'une rupture soudaine du tendon du grand pectoral. À long terme, l'accumulation des microtraumatismes des tendons induit peu à peu leur dégénérescence. Celle-ci pourra facilement conduire à une déchirure partielle du grand pectoral ou du chef long du biceps.



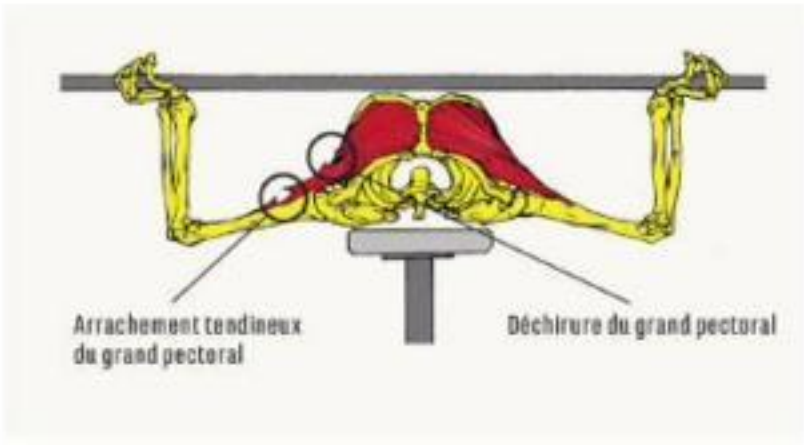
Une cage épaisse réduit l'amplitude aux presses (à droite). Une cage fine oblige à descendre plus bas la barre si l'on veut toucher (à gauche). Le risque de déchirure augmente.



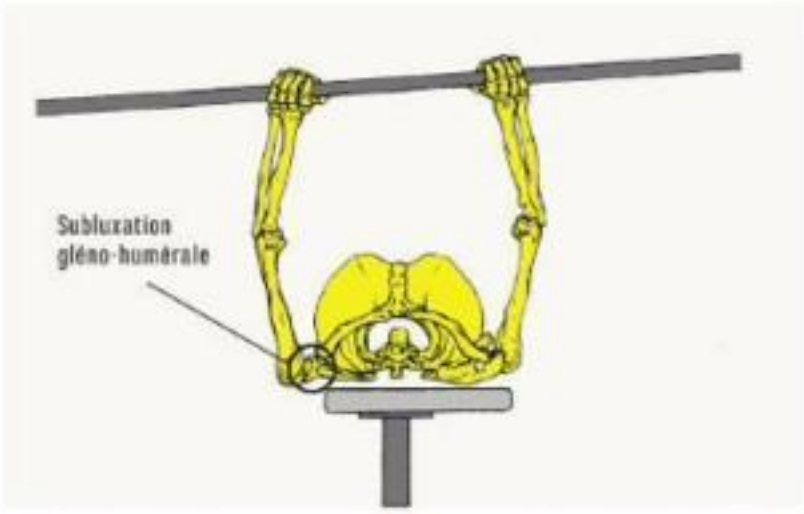
Un humérus long (à gauche) favorise les pathologies d'épaules, car ces dernières éprouveront plus de difficultés à stabiliser la barre du fait d'une prise automatiquement plus large.



Plus un banc ou le dossier d'une machine est étroit, plus les omoplates et l'humérus flotteront dans le vide (à droite). Malgré l'intervention des muscles stabilisateurs des épaules, les mouvements lourds sur banc étroit seront plus traumatisants pour les épaules, les pectoraux et les biceps. Un banc plus large sécurisera mieux les articulations, épargnant principalement les épaules (à gauche).



Plus on prend large aux développés, plus on risque de déchirer ses tendons.



En réduisant la largeur de prise, on diminue l'étirement tendineux, donc les risques de déchirures. Cependant, on déporte une part des dangers vers l'épaule, le coude et le triceps.
Plus on ramène les coudes vers l'avant, plus l'humérus aura du mal à rester centré dans l'axe de la cavité humérale.

Les mouvements plaçant les coudes plus près du torse comme les presses en prise serrée épargnent le tendon du grand pectoral et réduisent les frottements des infra- et des supra-épineux.

LARGEUR DE PRISE ET PATHOLOGIES

Rappel, aux presses :
- En cas d'instabilité antérieure de l'épaule, il est préférable de resserrer la prise.
- En cas d'instabilité postérieure de l'épaule, il est préférable d'élargir la prise.
- Plus la prise est étroite, plus on est susceptible d'abîmer l'arrière du labrum.
- Changer l'inclinaison (décliné, couché, incliné) aux pectoraux, d'une séance à l'autre, plutôt que de travailler tous les angles à chaque entraînement, permet d'éviter de traumatiser en permanence les tendons, les ligaments et le labrum sur les mêmes zones.
- Un banc large minimise tous ces problèmes, alors qu'un banc étroit les décuple.

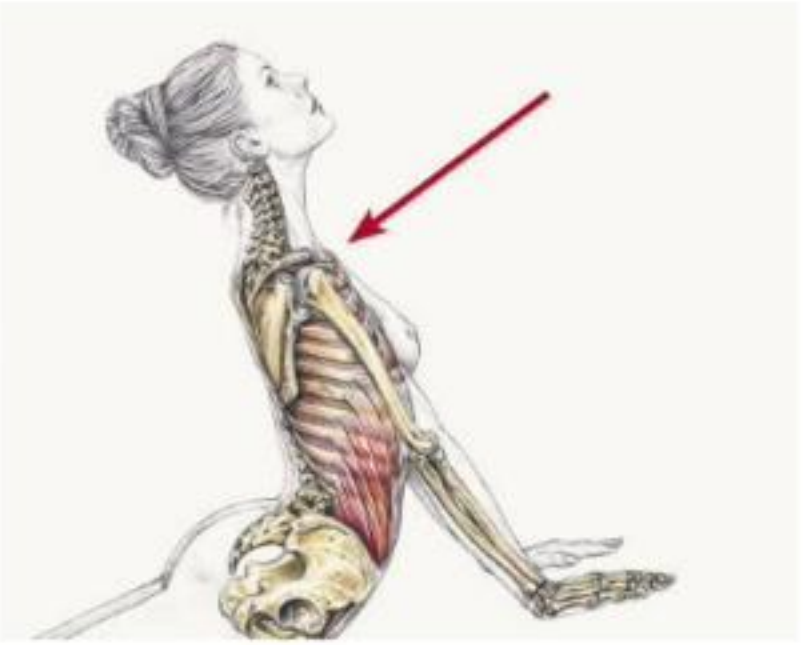
PATHOLOGIES DES DIPS

Bien que l'angle ne semble pas être le même, les dips provoquent les mêmes types de pathologies que les presses épaules, mais pour des raisons un peu différentes. En revanche, les classiques fourmillements nerveux notés aux dips sont propres à cet exercice.

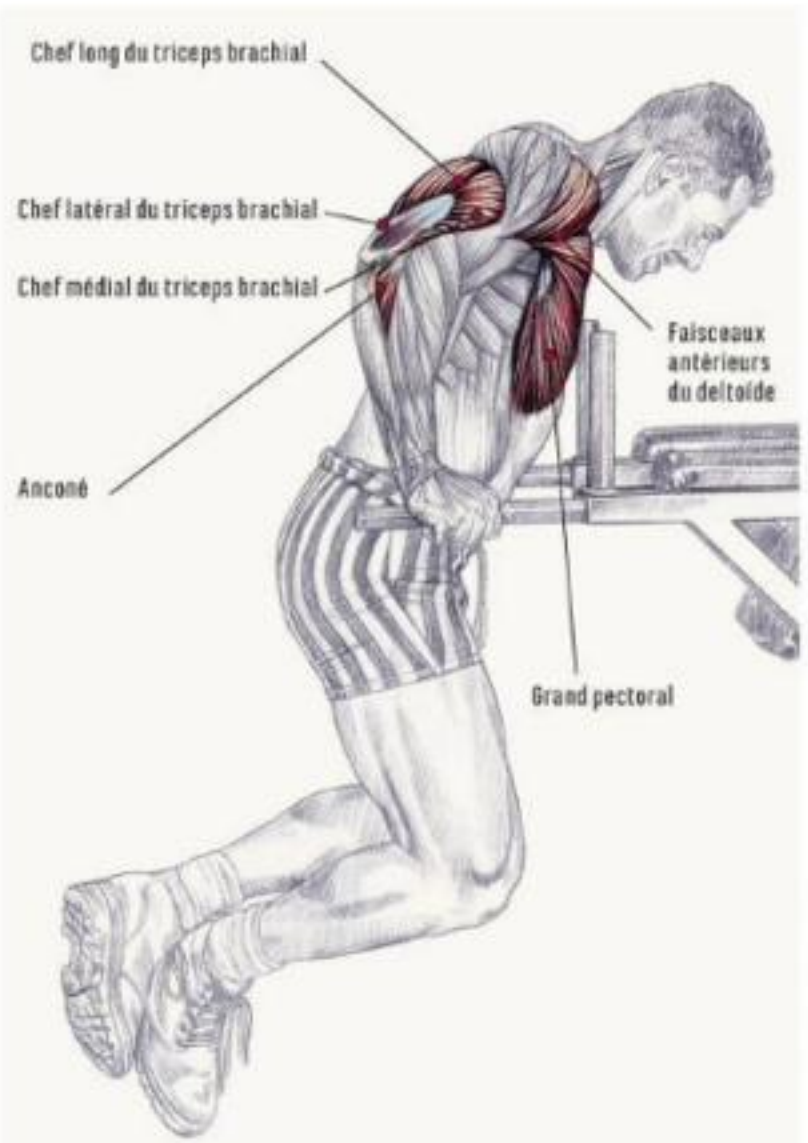
COMMENT LES DIPS AGRESSENT-ILS LES ÉPAULES ?

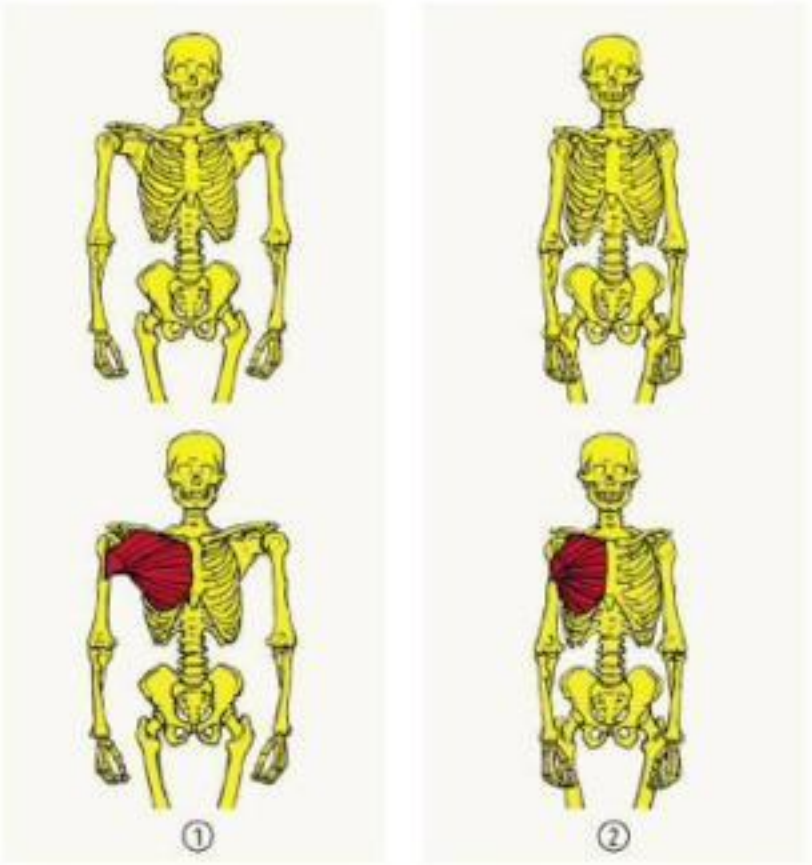
Les dips contribuent à raboter les tendons de l'infra-épineux et du supra-épineux même si les bras ne sont pas levés en l'air. Cette position des dips, bras pointés vers le sol, est bien étudiée, car elle correspond aux mouvements effectués pour avancer en fauteuil roulant [8]. Le geste de poussée sur les roues reproduit en partie celui des dips.
Le fait de conserver les deltoïdes en arrière grâce à une contraction des trapèzes moyens épargne les muscles de la coiffe. Mais, plus on est large d'épaules, plus il est difficile de conserver les épaules en arrière aux dips. Les sportifs étroits de clavicules, ayant une facilité

à conserver les épaules en arrière, recruteront moins leur avant d'épaules et donc davantage leurs pectoraux aux dips. Le mouvement sera ainsi moins risqué pour les muscles rotateurs.
Un sportif ayant des épaules étroites courra plus de risques de se déchirer le grand pectoral sur la partie basse du mouvement qui étire fortement ce muscle. Le risque sera d'autant plus élevé que l'implantation du grand pectoral sur le bras sera éloignée de l'épaule.
Un sportif large de clavicules, avec une implantation du grand pectoral sur le bras proche de l'épaule, utilisera davantage ses deltoïdes et moins les pectoraux. Il sera un peu moins menacé de déchirures du grand pectoral. Par contre, les dips seront plus risqués pour ses deltoïdes et le chef long du biceps.
Plus les bras sont longs, plus tous ces problèmes seront amplifiés. Au contraire, avoir des bras courts, et en particulier des avant-bras courts, minimise les dangers.



Les dips réduisent l'espace sous-acromial, ce qui induit des frottements des tendons de l'épaule. Cette abrasion explique l'incidence élevée des problèmes d'épaules chez les personnes en fauteuil roulant [9].





① *Des épaules larges sont synonymes de grand pectoral long, plus susceptible de se déchirer.*
② *Des épaules étroites entraînent un grand pectoral court, moins susceptible de se déchirer.*

Nous déconseillons d'utiliser des amplitudes d'étirement maximales aux dips. Plus vous manipulerez de charges sur cet exercice, plus il sera judicieux de réduire votre niveau de descente.

Cou en extension

Tête penchée en avant, menton contre la poitrine

Afin de ne pas entraver la transmission nerveuse, il suffit généralement de conserver le menton sur le torse.

Sternum d'un préadolescent

Sternum d'un jeune adulte

Avant 25-30 ans, l'intersection cartilagineuse du sternum est susceptible de ne pas encore être totalement ossifiée (à gauche). Aux pompes, par exemple, on tire sur la cage thoracique, ce qui peut déplacer légèrement les cartilages costaux.

FOURMILLEMENTS DES MAINS AUX DIPS

Certains exercices comme les dips déclenchent des picotements, des fourmillements et/ou une insensibilité dans les bras ou dans les doigts. La position de la tête joue un rôle aggravant dans ce problème.

En conservant la tête en l'air aux dips, on risque d'entraver l'influx nerveux du plexus brachial. Comme ces nerfs traversent tout le bras, l'irradiation peut affecter le bras, le coude ou la main. Cela peut également s'appliquer aux autres exercices vecteurs de fourmillements comme les élévations latérales pour l'arrière d'épaule assis à la machine ou aux haltères.

DOULEUR STERNALE

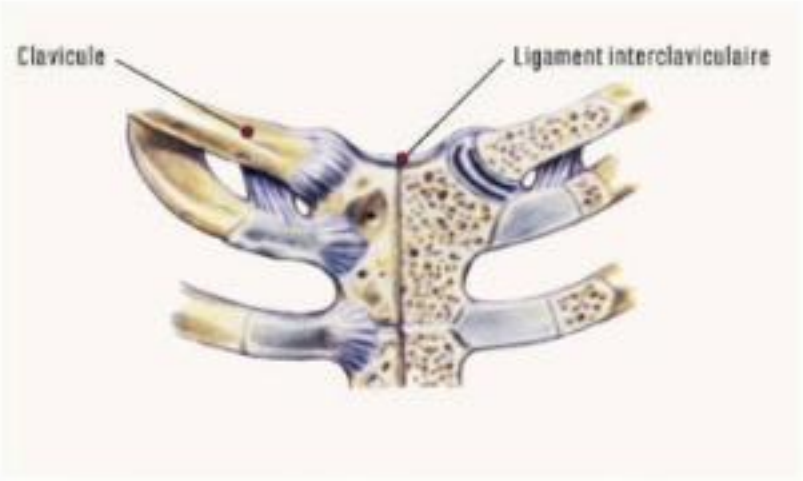
Le sternum ne se comporte pas juste comme l'os central de la cage thoracique. Avec les côtes, il constitue une véritable articulation. Par sa mobilité, le sternum permet la respiration. Et comme toutes les articulations, il est capable de générer une souffrance.

Une douleur sternale peut se révéler lorsque la barre heurte la cage thoracique de manière trop brutale au développé-couché. Mais c'est aux pompes ou aux dips que la gêne est la plus fréquente. Cette pathologie affecte particulièrement les jeunes. Afin de la prévenir, échauffez le « sternum » grâce à des exercices respiratoires d'expansion thoracique. En cas de douleur persistante, il est préférable d'éviter les exercices sources de gênes sternales.

DOULEUR STERNO-CLAVICULAIRE

L'articulation sterno-claviculaire constitue la jonction entre la clavicule et le sternum. Il s'agit d'une articulation mobile formée par des ligaments et un ménisque lui conférant une certaine souplesse.

En cas de contact violent, l'os peut rester « bloqué ». Comme des nerfs passent sous le sternum, le moindre déplacement osseux s'avère extrêmement douloureux. Des chocs moins brutaux, mais plus répétés, peuvent inflammer les ligaments. En force, des luxations sont induites par le fait de laisser brutalement tomber ou rebondir sa barre aux presses. On peut aussi se déplacer, voire casser une côte (voir chapitre 8). Ces mêmes pathologies peuvent se déclarer lorsque l'on effectue des pompes en claquant des mains. Comme on se laisse chuter, l'impact au sol peut affecter le haut du sternum, mais sans risque de se casser une côte.



Articulation sterno-claviculaire en coupe partielle.

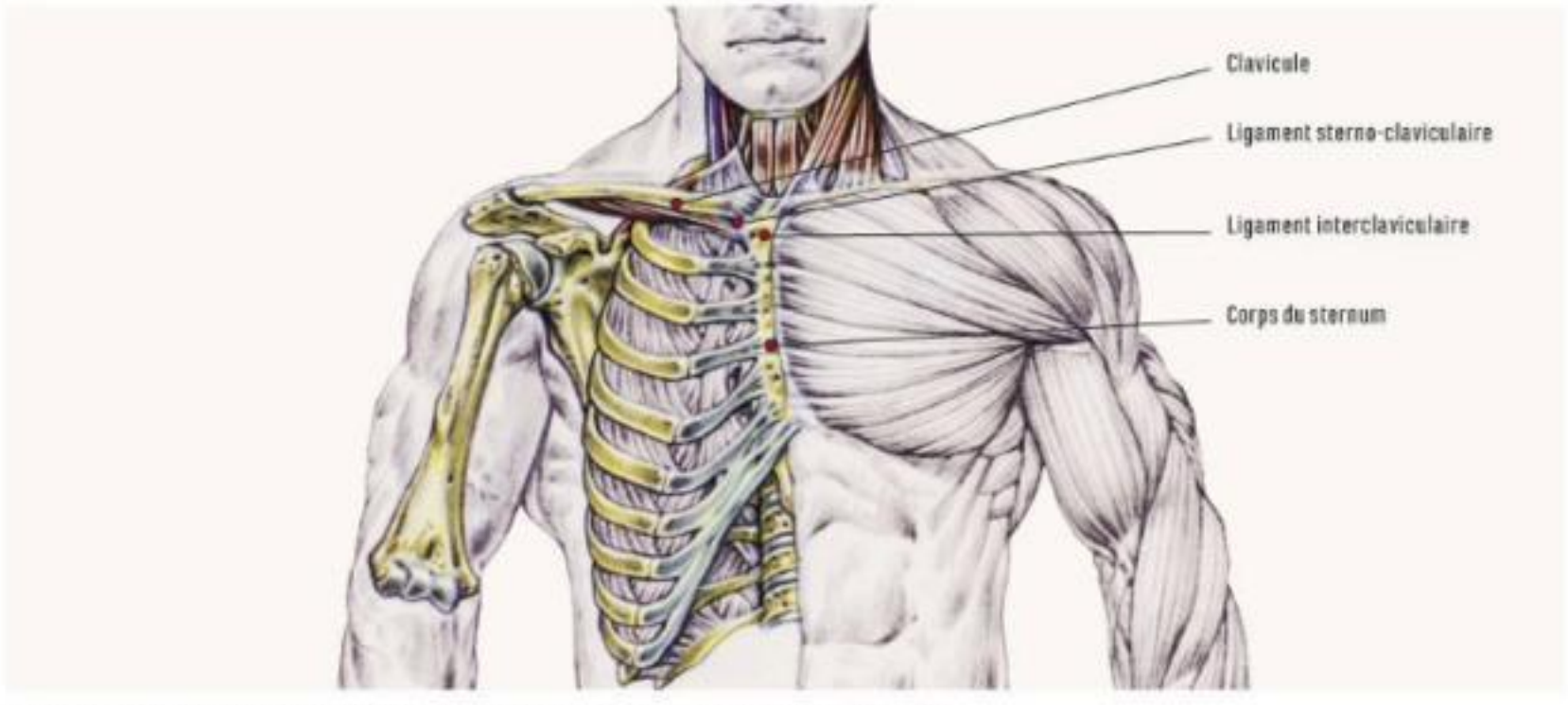
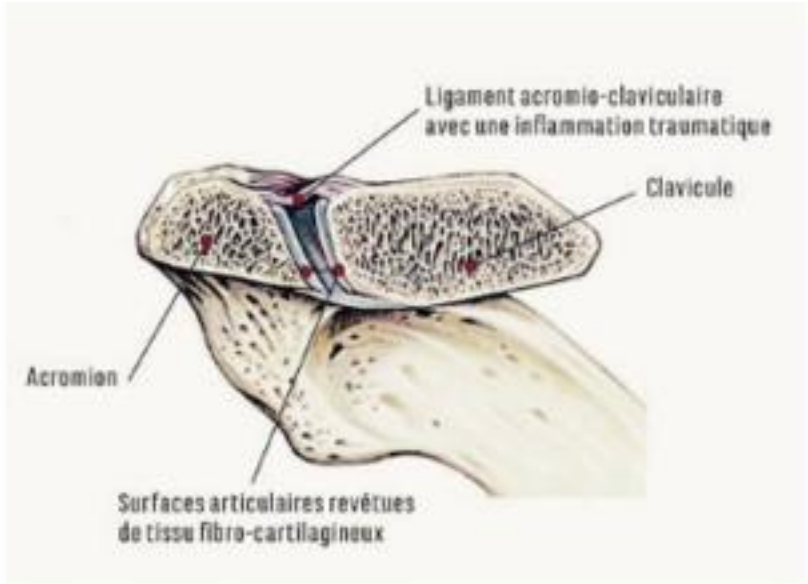
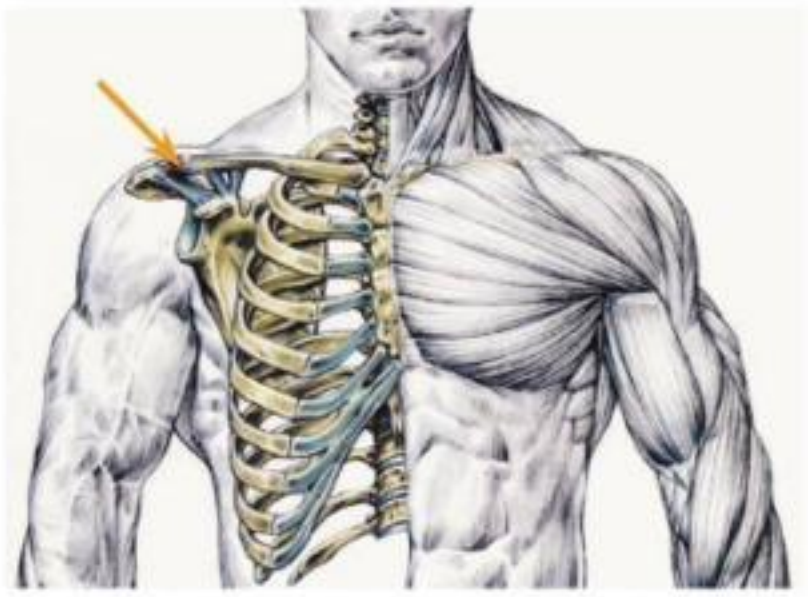


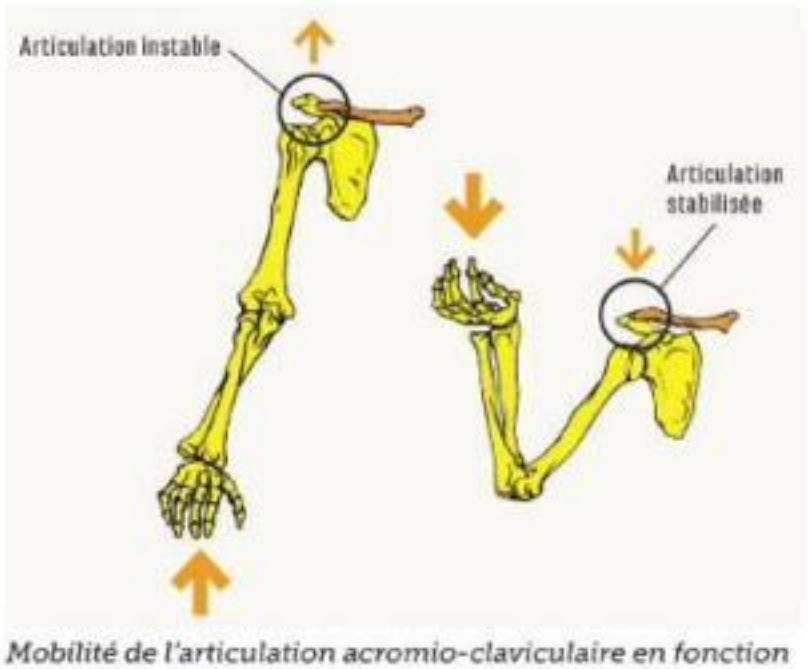
Schéma mettant en évidence la complexité de la zone sterno-claviculaire.



Articulation acromio-claviculaire en coupe.



Inflammation de l'articulation acromio-claviculaire avec étirement excessif du ligament acromio-claviculaire.



Mobilité de l'articulation acromio-claviculaire en fonction des types de poussée.

DOULEUR ACROMIO-CLAVICULAIRE

Bien que peu mobile, la jonction entre l'acromion et la clavicule forme une articulation. Son arrimage est assuré par le ligament acromio-claviculaire.

Lors de dips « lourds », voire de développés-couchés exécutés de manière explosive, l'articulation peut subir une telle pression qu'elle tend à se déboîter. Il en résulte un traumatisme du ligament de liaison. Une déstabilisation articulaire ainsi qu'une inflammation ligamentaire peuvent s'ensuivre.

Une laxité ne se traduit pas immédiatement par des douleurs, comme le montre l'étude suivante. Un scanner des épaules de bodybuilders masculins asymptomatiques (32 ans d'âge moyen et plus de 10 ans d'entraînements réguliers) y révèle une inflammation acromio-claviculaire chez presque 50 % des sujets [10]. Il s'agit donc d'une pathologie communément indolore !

Une fois suffisamment endommagé, le ligament fera souffrir à la moindre pression lors de haussements d'épaules vers les oreilles, quand les bras sont le long du corps. En réaction à la poussée vers le bas, l'épaule se hisse, soulevant l'acromion. Comme celui-ci n'est pas bien solidarisé avec la clavicule, le ligament s'étire, générant une vive douleur. En revanche, en poussant vers le haut, aucune souffrance n'est générée.

Plus la prise aux dips est large, plus le tiraillement sera exacerbé. En cas de gêne, tentez d'utiliser des barres parallèles moins écartées. Si la douleur persiste, évitez les dips. Il en est de même pour le couché ponté ou décliné, qui tendra à augmenter cette douleur.

PATHOLOGIES DU PETIT PECTORAL

Le petit pectoral est l'un des nombreux muscles stabilisant l'épaule (voir chapitre 10). Il joue un rôle dans la stabilisation de l'omoplate, surtout au développé-couché. À la suite d'une pratique intensive de ce mouvement, le petit pectoral peut devenir douloureux [11]. La tendinite se déclare souvent au niveau de son attache sur le deltoïde. Du fait de son emplacement, on la confond potentiellement avec une douleur d'épaule. Il est important de bien savoir localiser l'emplacement de ce muscle afin de diagnostiquer correctement le problème. Une pression manuelle y générant une douleur dénote une inflammation nécessitant de s'abstenir d'entraîner les pectoraux. Dans quelques rares cas, une déchirure peut s'y produire en musculation [12].

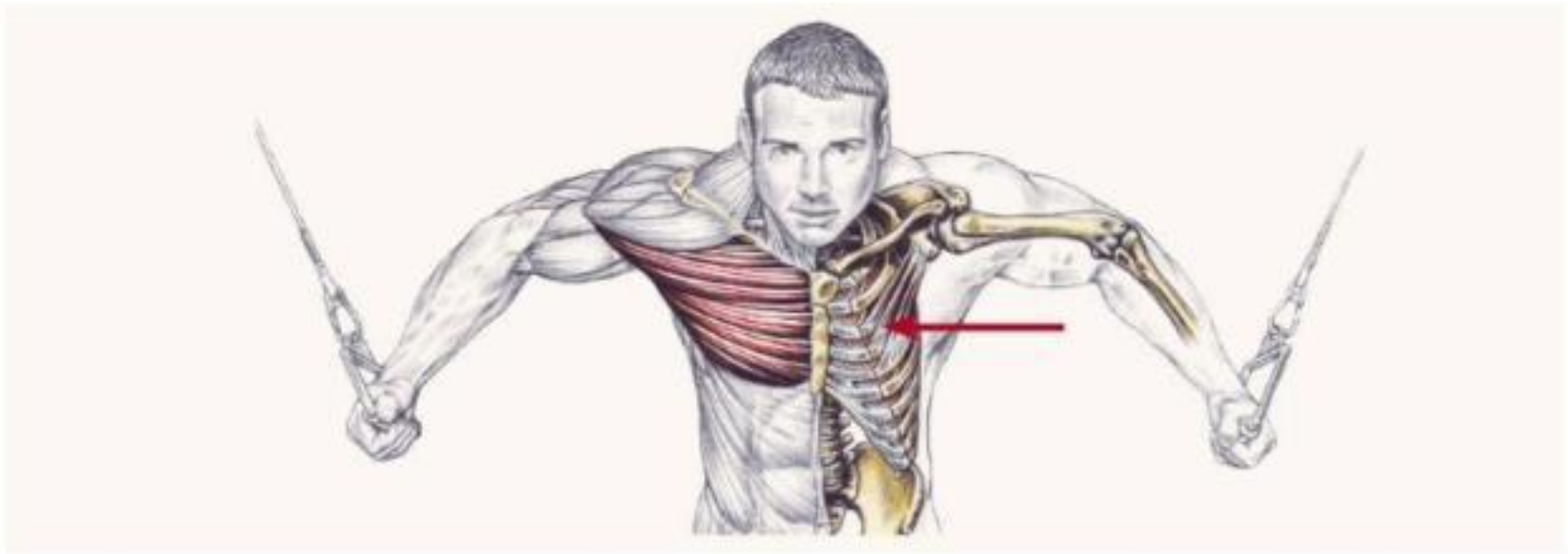
IMPACT DE LA CONTRACTION DU PETIT PECTORAL SUR L'ÉPAULE

Ce sont surtout les effets du petit pectoral sur l'épaule qui ont le plus de conséquences. Sans être douloureuse, la pratique du couché peut réduire la souplesse du petit pectoral [13]. Comme il tend à se raccourcir, il tire le deltoïde vers l'avant. En modifiant la posture, le petit pectoral réduit la distance subacromiale, aggravant ainsi les problèmes d'épaules [14].

De plus, un petit pectoral tonique ou trop hypertrophié peut réduire l'influx nerveux du plexus brachial, ce qui amoindrit la force de préhension [15]. Cette perte de force dans les doigts et la main peut être confondue avec un syndrome carpien.

Les attaches du petit pectoral au niveau de l'épaule sont variables [16]. Elles seraient même très atypiques chez 38 % des individus [17]. Chez une même personne, elles varient déjà souvent entre le côté droit et le côté gauche. Ces différences de capacité à tracter l'omoplate vers l'avant expliquent pourquoi certains pourront :

- ne jamais connaître de problèmes tandis que d'autres devront constamment se préoccuper de ce muscle ;
- ne ressentir une gêne que d'un côté et pas de l'autre.



Le muscle petit pectoral est caché sous le grand pectoral. Du fait de son faible volume et de son invisibilité, il n'intéresse pas le sportif. Pourtant, il peut être le siège de tendinites, donc de douleurs. Il peut aussi aggraver une pathologie d'épaule et causer une perte d'influx nerveux.

Il existe plusieurs types d'étirements directement capables « d'allonger » un petit pectoral raccourci par une pratique sportive [21]. Le plus simple consiste à se tenir debout dans un montant de porte, de rack, etc. Levez les mains à la hauteur des oreilles pour attraper un montant. Bras plié à moins de 90°, inclinez le torse en avant. Tenez la position quelques secondes. Tentez de mieux localiser le petit pectoral en modulant la hauteur de placement des mains. En vous étirant de manière unilatérale, l'allongement du muscle sera supérieur [22].

Un massage plus radical consiste à faire lentement osciller un kettlebell dans le creux de l'épaule.

POURQUOI ÉTIRER LE PETIT PECTORAL ?

Les études montrent que la distance subacromiale n'est pas fixe. Elle se modifie en fonction de notre position. Ainsi, elle est plus grande lorsque nous sommes couchés que debout [18]. Elle se réduit lorsqu'on lève le bras au-dessus de la tête et augmente lorsque la main est orientée vers le bas. Ces différences peuvent parfois être atténuées grâce à des assouplissements du petit pectoral [19].

Chez des sédentaires jeunes ayant les épaules tombant naturellement vers l'avant, l'étirement du petit pectoral redresse la posture [20].

N'oubliez pas de masser le petit pectoral avec une main. Vous pouvez aussi y faire rouler une balle ou passer un pistolet vibrant.

1. Beck P. Rupture of the Pectoralis Major Muscle in Amateur Athletes. *Sportver Sportsch* 2022.

2. Pochini Ad. Analysis of Pectoralis Major Tendon in Weightlifting Athletes Using Ultrasonography and Elastography. *Einstein* 2015 13:541.

3. Wolfe SW. Ruptures of the Pectoralis Major Muscle. *Am J Sports Med* 1992 20:587.

4. Connell DA. Injuries of the Pectoralis Major Muscle. *Radiol* 1999 210:785.

5. de Castro Pochini A. Pectoralis Major Muscle Rupture in Athletes. *Am J Sports Med* 2010 38:92.

6. Schepsis AA. Rupture of the Pectoralis Major Muscle. *Am J Sports Med* 28 2000:9.

7. Snosek M. Sternalis Muscle, What Every Anatomist and Clinician Should Know. *Clin Anat* 2014 27:866.

8. Madansingh SL. Comparing Supraspinatus to Acromion Proximity and Kinematics of the Boulder and Thorax between Manual Wheelchair Propulsion Styles. *Clin Biomech* 2020 74:42.

9. Walford SL. The Relationship between the Hand Pattern Used During Fast Wheelchair Propulsion and Boulder Pain Development. *J Biomech* 2021 116:110202.

10. Noschajew E. The Effect of Strength Training on Undetected Shoulder Pathology in Asymptomatic Athletes. *Sports* 2022 10:210.

11. Bhatia DN. The "Bench-presser's Boulder". *Br J Sports Med* 2007 41:e11.

12. Vance DD. Rare Isolated Pectoralis Minor Tear from a Noncontact Injury. *Case Rep Orthop* 2019 2019:3605187.

13. Cutrufello PT. An Evaluation of Agonist. *JSCR* 2016 31:1.

14. Borstad JD. The Effect of Long Versus Short Pectoralis Minor Resting Length on Scapular Kinematics in Healthy Individuals. *J Orthop Sports Phys Ther* 2005 35:227.

15. Sanders RJ. Pectoralis Minor Syndrome. *Diagn* 2017 7:46.

16. Burley HEK. The Clinical Anatomy of Variations of the Pectoralis Minor. *Surg Radiol Anat* 2021 43:645.

17. Schwarz GM. Ectopic Tendons of the Pectoralis Minor Muscle as Cause for Boulder Pain and Motion Inhibition. *PLoS One* 2019 14:e0218715.

18. Kemmoku T. Differences in Subacromial Distance During Boulder Axial Rotation between Standing and Supine Positions. *J Shoulder Elbow Surg* 2018 27:1536

19. Temprom V. Clarifying Acromial Distance. *Phys Ther Sport* 2019.

20. Fani M. Evaluation of Scapular Mobilization and Comparison to Pectoralis Minor Stretching in Individuals With Rounded Boulder Posture. *J Bodyw Mov Ther* 2020 24:367.

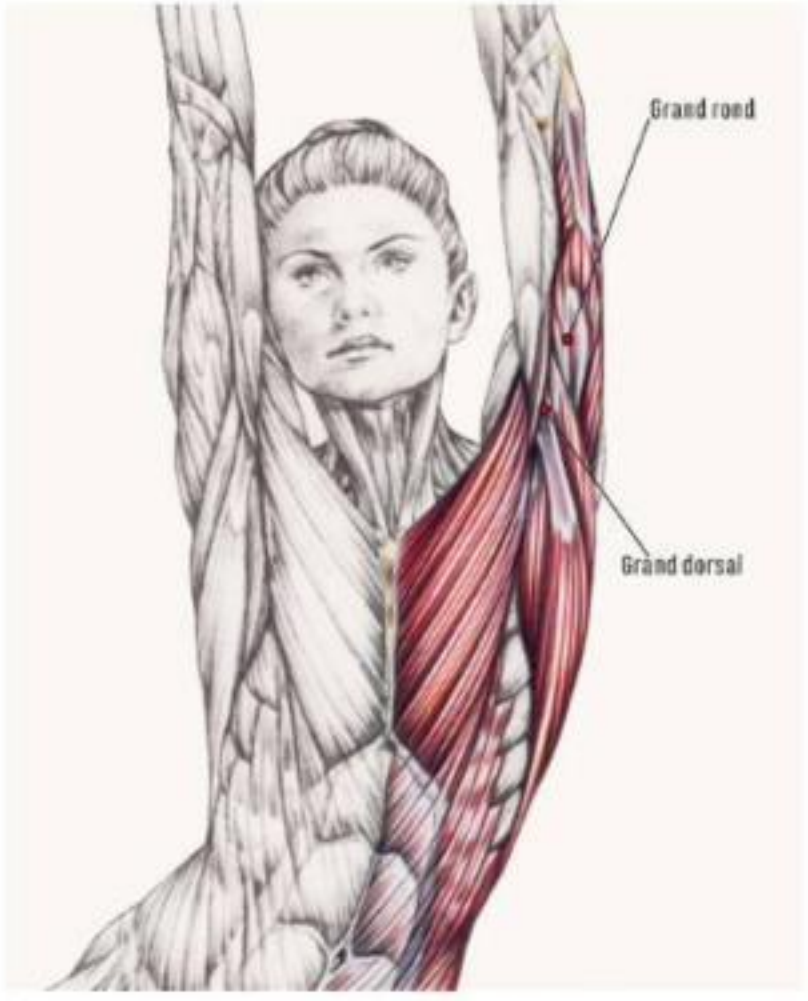
21. Williams JG. The Acute Effects of Two Passive Stretch Maneuvers on Pectoralis Minor Length and Scapular Kinematics Among Collegiate Swimmers. *Int J Sports Phys Ther* 2013 8:25.

22. Borstad JD. Comparison of Three Stretches for the Pectoralis Minor Muscle. *J Shoulder Elbow Surg* 2006 15:324.

Le grand dorsal est peu affecté par les pathologies. Comme tous les muscles, il peut s'arracher. Mais ses attaches solides expliquent que cette lésion soit rare. Cependant, son incidence augmente avec la popularisation des tractions effectuées sur un mode explosif.
En revanche, le travail du dos peut générer des pathologies d'épaules, de bras, d'avant-bras et de lombaires.
Enfin, nous verrons comment améliorer sa posture thoracique pour protéger la colonne vertébrale et les épaules.

DÉCHIRURES DU GRAND DORSAL

Le grand dorsal et le grand rond peuvent se déchirer au niveau de leur attache sur l'humérus. Ce sont souvent des mouvements brusques de rebond aux tractions ou aux muscle-up qui génèrent ces arrachements [1-2-3]. Les soulevés de terre, de pierre ou de pneu peuvent également en être responsables.
Si, préalablement, le tendon est suffisamment endommagé, la déchirure peut se manifester durant les presses épaules. En effet, bras en l'air, on étire le grand dorsal. Mais ce n'est pas cet étirement seul qui explique la rupture [4].
Plus rarement, le grand dorsal peut s'arracher au niveau de ses attaches « lombaires ».



Attaches du grand rond et du grand dorsal.

Attaches « lombaires » du grand dorsal.

ATTEINTES NERVEUSES

Plus graves, et malheureusement fréquentes, sont les élongations, voire les arrachements de nerfs. Nous les traitons chapitre 9. Deux arrachements sont particulièrement communs durant des tractions à l'exécution violente comme en CrossFit, en street workout ou en entraînement militaire. C'est l'aspect compétitif, du toujours plus de répétitions quelle qu'en soit l'exécution, qui rend ce mouvement risqué. Ces activités sont de plus en plus associées à des neurapraxies du nerf thoracique long et à des lésions du nerf dorsal de la scapula. Si le nerf est juste élongé, il peut récupérer lentement. Mais le plus souvent, il est sectionné. Il ne se répare pas, sauf si une intervention chirurgicale est possible. Les muscles s'en trouvent potentiellement paralysés. De vives douleurs, constantes ou intermittentes, peuvent également en résulter.

Plus vous êtes lourd, car musclé ou parce que vous travaillez les cuisses, plus il s'avère dangereux de pratiquer les tractions de manière explosive et trichée. L'ajout d'un lest augmente aussi le risque de lésion nerveuse.

Plus vous vous lestez, plus le mouvement devra rester contrôlé. Nous conseillons de réduire l'amplitude, surtout dans la partie basse, en ne tendant pas tout à fait les bras, mais aussi dans la partie haute, en montant un peu moins que sans leste.

En restant en tension continue, on minimise les risques sans diminuer l'efficacité musculaire du mouvement. Hors lest, c'est aussi le conseil que l'on donne pour les tractions, car ce mouvement est dangereux, aussi bien dans sa partie basse que dans sa partie haute.

LES BLESSURES INHÉRENTES AU TRAVAIL DES DORSAUX

Si les blessures que nous venons de décrire sont graves, elles sont rares lors de mouvements contrôlés. Par contre, même non explosif, l'entraînement des dorsaux peut induire toutes sortes de lésions sur les muscles et les articulations du haut du corps.

TRAUMATISMES ENGENDRÉS PAR LA PARTIE BASSE DES TRACTIONS

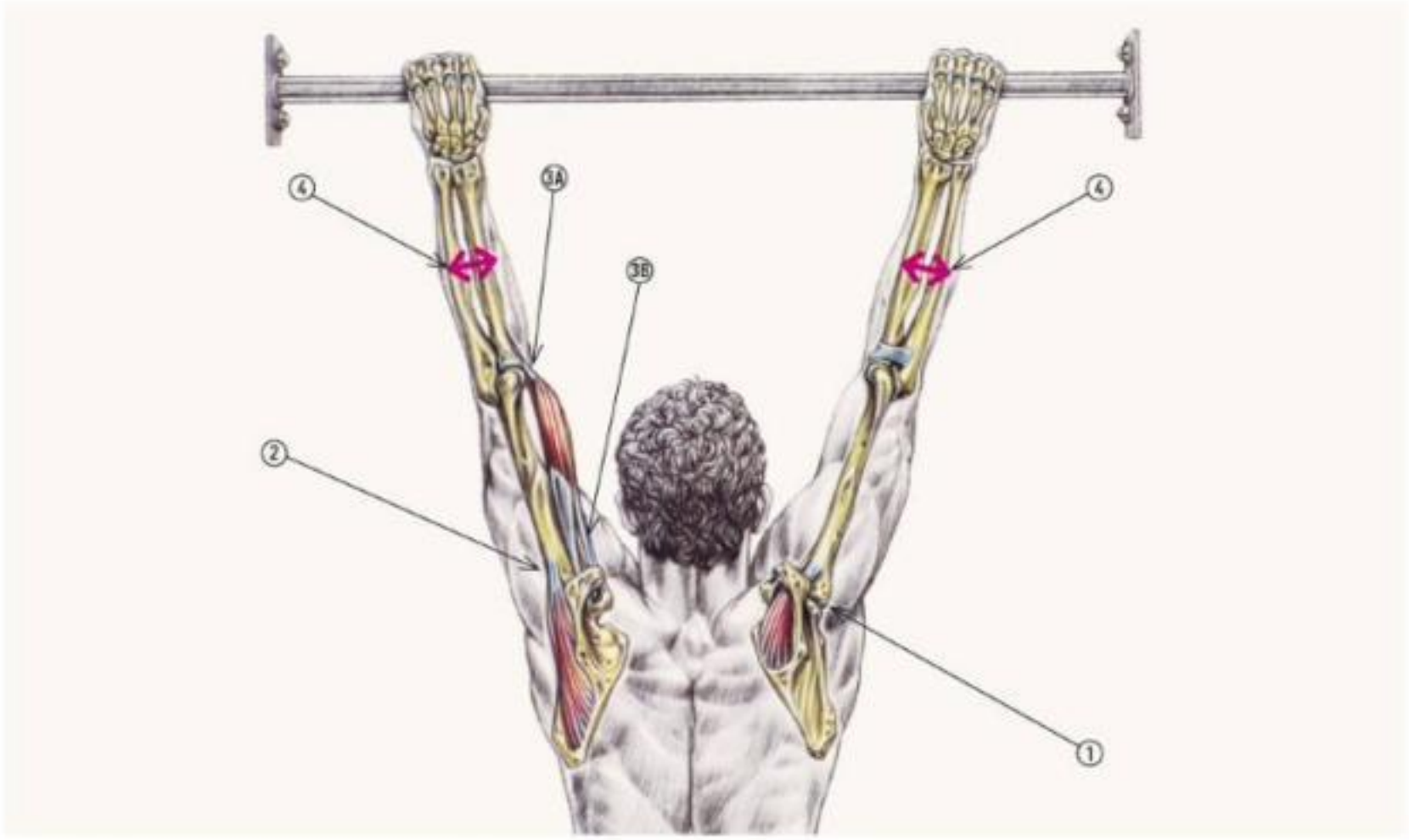
RISQUES INHÉRENTS À LA POSITION DE DÉPART

Au démarrage, lorsque les bras sont tendus, muscles, tendons, articulations et ligaments sont placés dans une position précaire. Surtout qu'à la fin de chaque répétition, on a tendance à se laisser chuter afin d'accumuler un maximum d'énergie élastique pour rebondir, ce qui facilite le démarrage de la répétition suivante. L'abus de cette technique, pourtant efficace, risque d'engendrer des blessures tout à fait typiques.

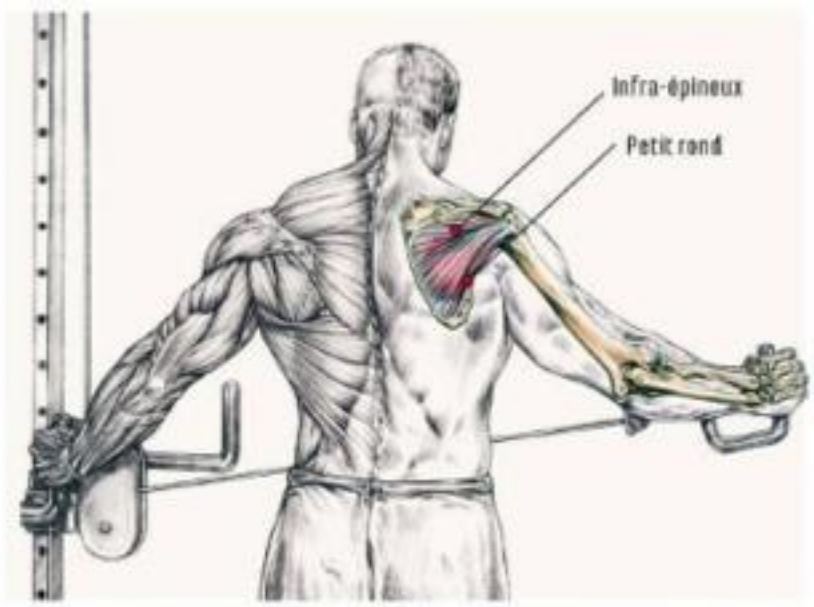
1. **Subluxation de l'épaule :** en suspension, bras tendus, la capsule articulaire de l'épaule est étirée. Lors d'un rebond, la tension en résultant peut détendre les ligaments de l'articulation scapulo-humérale (épaule), voire emporter un bout de labrum (chapitres 10 et 12). Une fois les ligaments subluxés, l'épaule devient instable et risque de se déboîter au moindre mouvement.

Au repos, l'instabilité n'est pas automatiquement douloureuse. On peut ne s'en rendre compte qu'à cause d'une douleur déclenchée lors des presses épaules ou pectoraux. En général, on attribue la pathologie aux seules presses, alors que les tractions y sont pour beaucoup. Mais comme elles agissent de manière « sournoise », on ne fait pas le rapprochement.

Si cela vous arrive, il faut prendre du repos et ne plus descendre en dessous de la parallèle (bras parallèles au sol) en attendant que les ligaments se retendent.



Risques inhérents à la position de départ :
① *Subluxation de l'épaule.*
② *Déchirure de l'infra-épineux.*
③A *Arrachement de la partie basse du biceps.*
③B *Déchirure du chef court du biceps.*
④ *Tendinites des fléchisseurs du poignet.*



Afin de prévenir les problèmes d'infra-épineux, effectuez quelques séries de mouvements de l'auto-stoppeur avant chaque entraînement pour échauffer et tonifier ce muscle.

2. Déchirure de l'infra-épineux : bras tendus, on étire l'infra-épineux. Lors du rebond, ce muscle de soutien de l'épaule peut se déchirer. Même si ce traumatisme n'est pas forcément douloureux, il rend l'épaule instable, ce qui ouvre la porte à d'autres pathologies plus handicapantes. Il s'agit d'une pathologie fréquente chez les gymnastes et les grimpeurs effectuant beaucoup de mouvements reproduisant les tractions [6-7].

3. Déchirures du biceps :

- Arrachement de la partie basse du biceps : tendre complètement les bras, mains en supination (petits doigts l'un vers l'autre), place le tendon distal du biceps dans une position dangereuse. Les risques de tendinite, voire de déchirure, sont importants.

Notez que le bas du biceps est mieux protégé lorsque le mouvement est réalisé en prise neutre ou en pronation (pouces l'un vers l'autre).

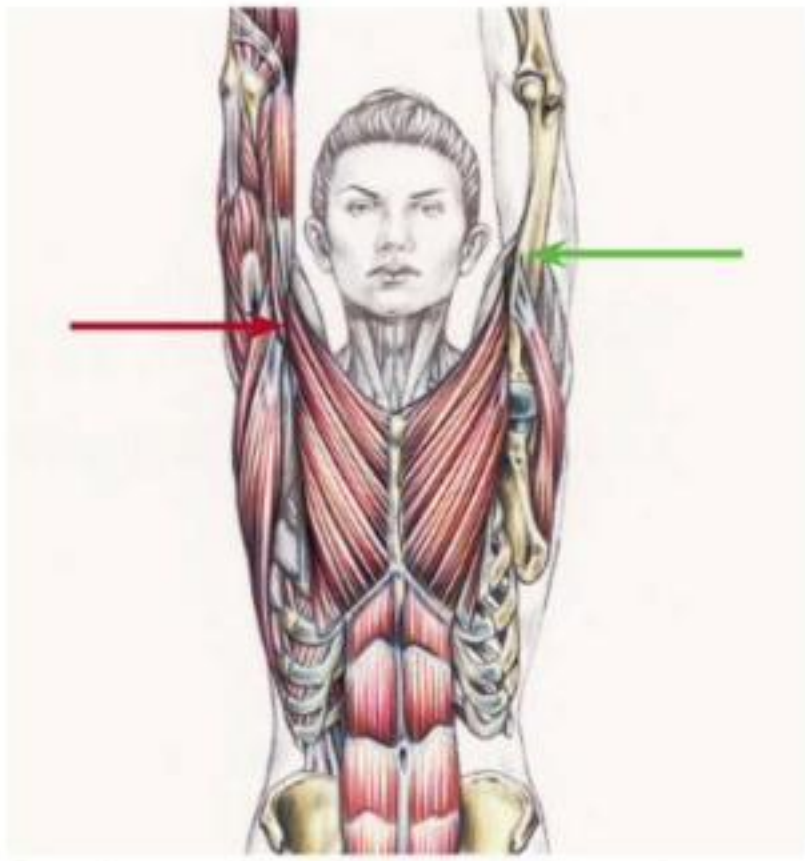
- Déchirure du chef court du biceps : par contre, quelle que soit la variante de traction, la partie

supérieure du chef court du biceps est étirée lors du rebond. Si la déchirure est peu fréquente, des douleurs peuvent tout de même apparaître.

4. Tendinites des fléchisseurs du poignet : les barres de traction sont en général peu ergonomiques. En forçant la pronation, elles écartent l'ulna du radius, ce qui engendre des douleurs aux avant-bras.

Les effets du rebond se propagent jusqu'aux avant-bras, plus exactement vers les muscles fléchisseurs du poignet. C'est au niveau de l'épicondyle interne (attache osseuse des fléchisseurs sur le radius) que se localisent les traumatismes.

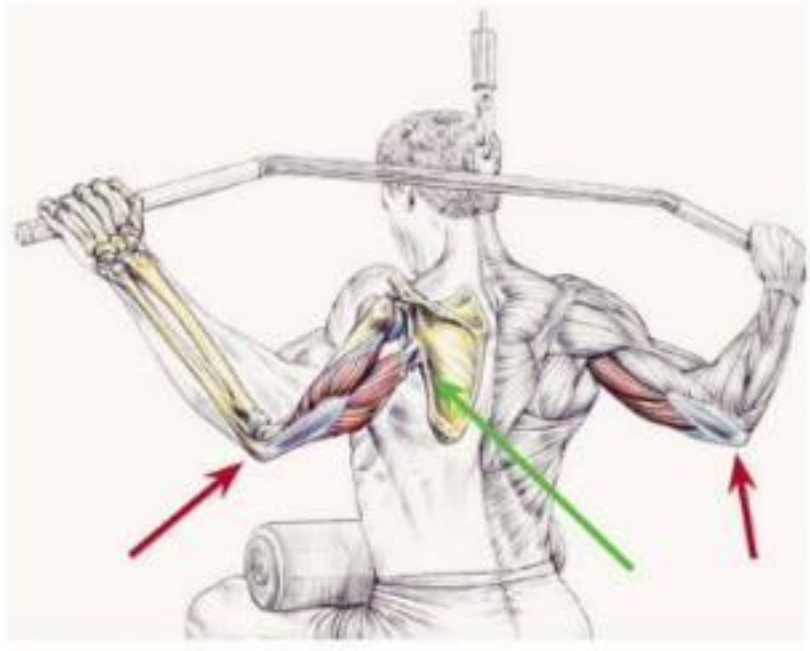
Une inflammation au niveau de cette attache gagne tous les muscles fléchisseurs du poignet, même si ceux-ci n'ont qu'un rôle secondaire aux tractions. La douleur se répand, car de nombreux muscles s'attachent à cet endroit précis. Afin d'éviter d'en arriver là, échauffez bien les avant-bras, les poignets et les mains en préalable au « dos ».



Zone d'ancrage du grand pectoral descendant plus ou moins bas sur l'humérus (flèche verte par rapport à la rouge).

DÉCHIRURE DU GRAND PECTORAL

Plus la zone d'ancrage du grand pectoral descend bas sur l'humérus, plus la partie sternale du grand pectoral participera lors des tractions. Si ces fibres pectorales sont très étirées en bas du mouvement, une déchirure peut s'ensuivre. Échauffez toujours les pectoraux avant de travailler le dos.



Déchirure du chef long du triceps (flèche verte) et irritation des coudes (flèches rouges).

DÉCHIRURE DU CHEF LONG DU TRICEPS ET IRRITATION DES COUDES

Le rebond aux tractions joue sur l'élasticité de l'attache du triceps sur l'omoplate. À force de tirer sur ce tendon, il peut se rompre. On néglige trop l'intervention de ce chef lors des mouvements de « dos ». S'il participe aux tractions, cela signifie que le coude sera mis sous tension. Cela peut l'irriter si cette articulation est prise à froid. Échauffez le triceps et le coude avant tout exercice de dos, y compris le soulevé de terre.

TRAUMATISMES ENGENDRÉS PAR LA PARTIE HAUTE DES TRACTIONS

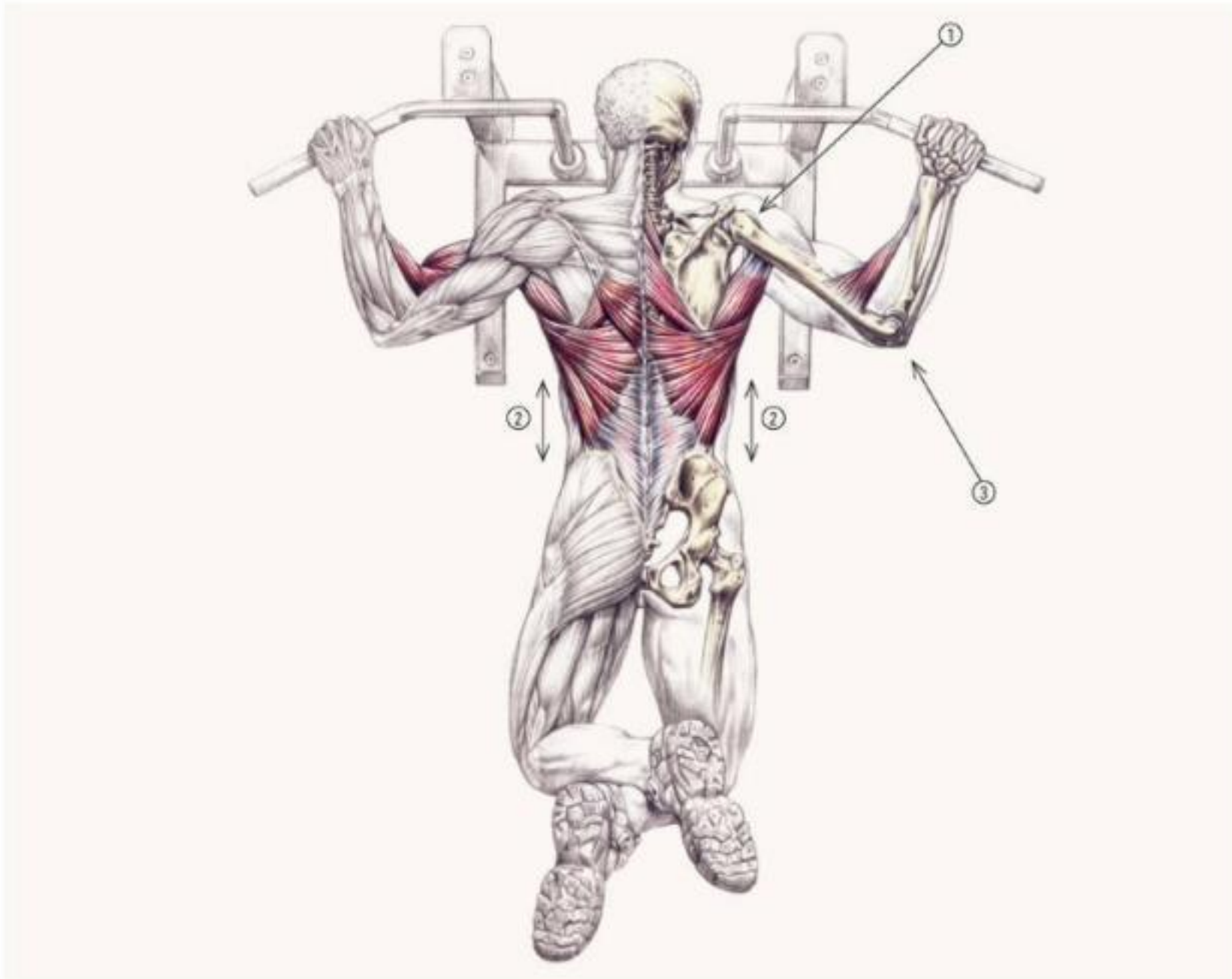
Si monter haut aux tractions est perçu comme une prouesse, cela n'en reste pas moins dangereux. En effet, chaque centimètre gagné étire certains tendons, ce qui peut engendrer des pathologies.

TENDINITES DU CHEF LONG DU BICEPS

En prise large, plus vous montez haut, plus le tendon du chef long du biceps sera plaqué contre sa gouttière. Ce frottement répété peut endommager le tendon (voir chapitre 11).

DÉCROCHAGE DE CÔTES

Ce problème, heureusement rare, survient quand on se leste avec une ceinture lourdement chargée. Le lest étire les carrés des lombes vers le sol. En conséquence, ces derniers tirent directement, vers le bas, la douzième côte et, indirectement, la dixième et la onzième côtes. Le grand dorsal, en pleine tension, tire, lui, les côtes vers le haut. Cette divergence de tensions peut engendrer une subluxation des côtes. Même si le déplacement est minime, il n'en reste pas moins douloureux, au vu de la proximité des nombreux nerfs sortant du rachis.



Traumatismes engendrés par la partie haute des tractions : ① Tendinites de chef long du biceps. ② Décrochage de côtes. ③ Irritation des coudes.

TRAVAIL DE LA POSTURE THORACIQUE

Nous avons vu, chapitre 11, qu'une bonne posture et une bonne mobilité thoracique réduisent les risques de conflits au niveau des épaules. Elles permettent également de mieux protéger les lombaires lors de certains mouvements (voir chapitre 16).

Une meilleure posture redonne de l'espace subacromial tout en protégeant les lombaires. Il existe des corsets de gainage élastiques de type « Bowtie » formant un gros X dans le dos qui permettent de redresser le torse. Portées en journée, ces gaines contribuent au retour d'une posture plus en adéquation avec la santé du dos et des épaules.

En s'allongeant sur un rouleau de massage, on peut travailler sa mobilité thoracique sans agresser les épaules (par opposition au pull-over avec poids). Une fois allongé, abaissez les épaules et les fesses afin d'assouplir le haut du torse.

15 | BIBLIOGRAPHIE

1. George MS. Latissimus Dorsi Tendon Rupture. *J Am Acad Orthop Surg* 2019 27:113.

2. Friedman MV. Traumatic Tear of the Latissimus Dorsi Myotendinous Junction. *Sports Health* 2015 7:548.

3. Budoff JE. Surgical Repair of a Traumatic Latissimus Dorsi Avulsion. *Am J Orthop* 2000 29:638.

4. Serven V. Man With Sharp Pain in Left Upper Back. *J Am Coll Emerg Phys Open* 2021 2:e12369.

5. Rooks MD. Injury Patterns in Recreational Rock Climbers. Am J Sports Med 1995 23 : 683.

6. Gerhardt C. The Gymnastics Boulder. *Orthopade* 2014 43:230.

7. Prinold JA. Scapula Kinematics of Pull-up Techniques. *J Sci Med Sport* 2015.

16 | NOMBREUSES PATHOLOGIES DE LA COLONNE VERTÉBRALE

La pathologie numéro 1 dans les sports de force, c'est le mal au dos. Dans notre premier chapitre, nous citions une étude allemande montrant que chez des bodybuilders ayant entre 8 à 21 ans de pratique, 40 % souffrent ou ont souffert du bas du dos et des cervicales. Nous expliquerons les causes de ces pathologies. Nous les analyserons surtout en fonction des morphologies. Enfin, nous verrons comment les éviter et, le cas échéant, s'en débarrasser.

L'INCIDENCE DES DÉGÂTS GRIMPE AVEC LES ANNÉES

Dès que l'on parle de « force », on associe ces disciplines aux potentiels dangers pour le dos. Mais quels y sont les risques de blessures vertébrales ? Avant de répondre à cette question, nous aimerions fournir quelques données concernant les pathologies discales chez les sédentaires. Parmi une population ne souffrant pas des lombaires, l'imagerie médicale montre [1] qu'à l'âge de

20 ans :
- 37 % ont une discopathie dégénérative ;
- 29 % ont une protrusion discale ;
- 24 % ont des tassements des disques ;
- 4 % ont un syndrome facettaire lombaire.

30 ans :
- 52 % ont une discopathie dégénérative ;
- 31 % ont une protrusion discale ;
- 34 % ont des tassements des disques ;
- 9 % ont un syndrome facettaire lombaire.

40 ans :
- 68 % ont une discopathie dégénérative ;
- 33 % ont une protrusion discale ;
- 45 % ont des tassements des disques ;
- 18 % ont un syndrome facettaire lombaire.

50 ans :
- 80 % ont une discopathie dégénérative ;
- 36 % ont une protrusion discale ;
- 56 % ont des tassements des disques ;
- 32 % ont un syndrome facettaire lombaire.

Ces données excluant les personnes souffrant du dos, elles minimisent la réalité. D'autre part, toutes les dégénérescences lombaires ne sont pas détectables par imagerie.

Au niveau cervical, les résultats sont similaires chez des sujets asymptomatiques. Des protrusions discales y sont constatées chez 73 % des hommes et 78 % des femmes de moins de 30 ans [2]. Cette « anormalité » ne fera que progresser ensuite, affectant presque 90 % de la population générale. D'inaperçue, elle risque de devenir de plus en plus douloureuse avec les années.

Selon nous, il n'y a que deux catégories d'athlètes pratiquants les sports de force :

1. Ceux qui ont les disques abîmés et qui en souffrent.
2. Ceux qui ont les disques abîmés et qui ont la chance ne pas encore le ressentir.

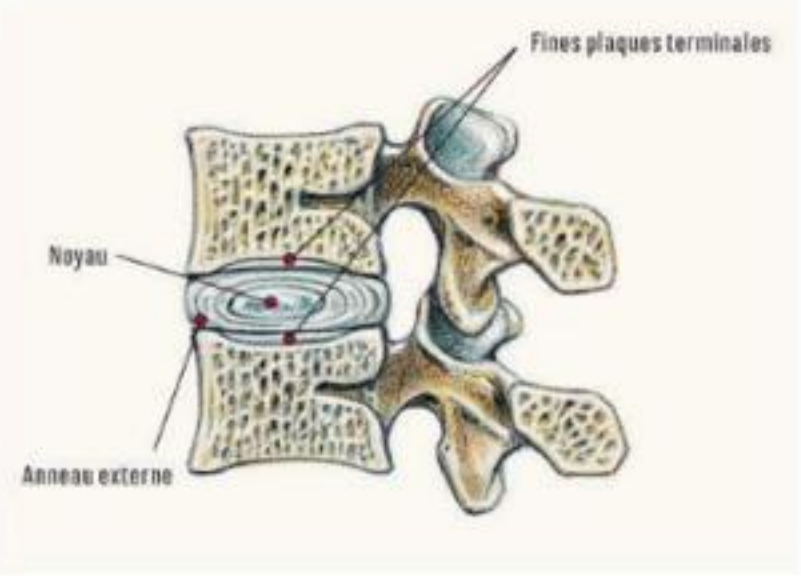
Penser qu'il existe une troisième catégorie ayant le dos en parfait état relève de l'illusion, pas de la réalité.

LA DÉGÉNÉRESCENCE LOMBAIRE DÉBUTE VERS 15 ANS

Pourquoi, même sans musculation, des sédentaires de 20 ans connaissent-ils autant de dégénérescences lombaires ? On comprend mieux ces chiffres lorsque l'on sait que les disques intervertébraux commencent à se dégrader à partir de 15 ans, devançant en cela toutes les autres articulations [3].

Jusqu'à 15 ans, les disques renferment des cellules dites notochordales qui assurent la parfaite régénération de ces tissus. Passé la puberté, ces cellules se raréfient, avant de

disparaître. Le nombre de capillaires irriguant les disques commence également à diminuer ; elles disparaissent ensuite à leur tour [4].
Passé 15 ans, les disques ne se dégradent pas forcément plus vite. En revanche, ils ne peuvent plus se régénérer aussi rapidement. Ils perdent aussi de leur souplesse. Cette rigidité favorise leur « effilochement » progressif.
De là, les choses ne peuvent que mal tourner, surtout si l'on amplifie les agressions avec d'intenses tassements lombaires par la musculation. Il faut d'ailleurs noter que le tassement du disque constitue un signe avant-coureur de pathologie lombaire débutant précocement par rapport aux autres altérations dégénératives [5].



Un disque pris en sandwich entre deux vertèbres se divise en 3 composantes.

LA DOULEUR N'EST PAS IMAGINAIRE

Dans 85 % des cas de douleur au dos, un diagnostic précis des causes ne peut être établi [6]. McGill estime qu'une évaluation spécifique et complète des causes d'un mal au dos prend environ 3 heures, bien au-delà des 15 minutes des consultations classiques.

•••

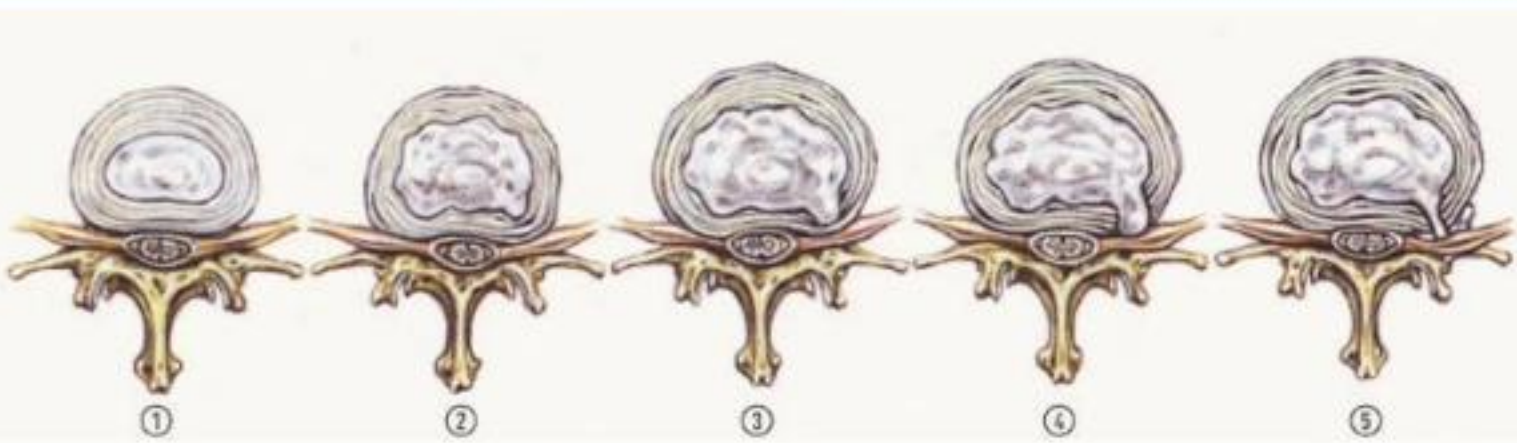
Partons du principe qu'à partir de 20-30 ans, tout le monde pâtit de dégénérescences lombaires et cervicales. La question ne consiste donc pas à se demander si la musculation provoque cette dégradation. Elle existe déjà, hors activité sportive. Il s'agit d'un phénomène naturel irréversible, même grâce au sport.
Si la musculation ralentit le vieillissement général, elle risque d'accélérer la dégénérescence du dos. Certains vont rapidement en ressentir les méfaits par de vives douleurs. En revanche, l'activité physique peut en contrebalancer une partie en renforçant le soutènement lombaire. Un renforcement des muscles spinaux ainsi qu'une réduction de la perception de la douleur permettent à ces problèmes de longtemps rester inaperçus. Cependant, cela ne signifie pas qu'en améliorant le soutien lombaire, on n'accélère pas, en parallèle, la dégradation des disques.
Un suivi médical de 17 ans de la colonne vertébrale d'athlètes jeunes montre une détérioration de leur dos beaucoup plus rapide que celle de sédentaires du même âge [7]. Malgré cette dégénérescence plus marquée, ces sportifs ne se plaignent pas plus de leur dos que les sédentaires.
C'est une bonne chose, cela évite des souffrances ; mais c'est aussi trompeur. L'absence de corrélation entre le mauvais état du dos et les signes de douleurs les conforte dans l'idée que leur colonne est en parfait état malgré leur activité physique. Il arrivera un jour où la colonne sera tellement désagrégée que l'action antidouleur du sport ne suffira plus à masquer la réalité.
Pour en revenir à notre question sur le niveau de risques de blessures discales en « force », il est de presque 100 %. Ainsi, des anomalies pathologiques de la colonne sont constatées chez plus de 80 % des athlètes de force de haut niveau [8].
Une autre étude effectuée dans divers sports montre qu'après 15 ans de pratique, 90 % subissent des dégénérescences des disques. Ceux qui lèvent des poids occupent la première place [9].
Ils sont également sur le podium des diverses fractures vertébrales. S'agissant de pathologies osseuses, nous les traitons chapitre 8.

Une autre étude confirme que, comparées aux différents sports, les activités de force produisent les plus gros dommages au niveau vertébral [10]. Il ne faut pas s'imaginer pouvoir échapper à ces statistiques. Peut-être qu'une minorité y parviendra. Cependant, la question n'est pas de savoir si l'on va s'abîmer le dos, mais de savoir si l'on va en souffrir ou en être handicapé un peu, beaucoup, énormément et surtout quand.
N'oubliez pas que les chiffres de l'étude allemande que nous avons cités chapitre 1 sont largement biaisés. En effet, nombre de pratiquants ont été obligés de déserter les salles tellement ils avaient mal au dos. Pour atteindre 8 ans de pratique régulière, il y a déjà un fort écrémage pour cause de pathologies. Peu atteindront les 20 ans de pratique !

NAISSANCE D'UNE HERNIE

Dans l'imaginaire sportif, on se représente le mal au dos comme étant dû à un accident, un mauvais échauffement, une exécution défectueuse d'un mouvement... Quelques secondes auparavant, on avait le dos en parfait état et, patatras, on se l'est détruit instantanément. Ce genre de scénario peut effectivement se produire, mais il représente l'exception, pas la règle.
Son mal au dos, le sportif le cultive méticuleusement sans s'en rendre compte depuis longtemps. Nous allons décrire le cheminement le plus fréquent en force. Des différences génétiques et morphologiques de la colonne vertébrale peuvent intervenir, ralentissant ou accélérant l'arrivée du drame... Cependant, il

ÉVOLUTION D'UNE HERNIE HORIZONTALE



Le noyau s'échappe progressivement vers l'arrière. Elle est la plus classique et la plus connue

① Disque normal.

② L'apparition de fissures ou « détricotages » (délaminages) annulaires permet au noyau d'entamer sa migration au travers des anneaux. À ce stade, la dégénération devrait rester indolore, bien que le disque commence à se bomber.

③ Le disque continue à se bomber plus ou moins symétriquement sous la pression du noyau qui poursuit sa migration vers l'extérieur. Le disque n'est toujours pas perforé, mais la protrusion peut pressuriser les nerfs, et s'avérer douloureuse.

④ L'extrusion du noyau a perforé le disque.

⑤ La hernie commence à se résorber.

est important d'examiner l'engrenage le plus commun, car comprendre comment arrivent ces douleurs permet de les prévenir plus efficacement et de mieux les combattre au cas où vous en souffriez déjà !

DEUX GRANDS TYPES DE HERNIES

Les disques des sportifs peuvent subir deux grands types de dégénérescences :

1. la hernie horizontale ;
2. la hernie verticale ou intradiscale.

Sauf accident, il est rare d'avoir assez de force pour « exploser » un disque sain. Il faut, au préalable, lentement dégrader sa structure et « empoisonner » son environnement avant de pouvoir, ensuite, le perforer. Ce sont ces mécanismes d'affaiblissement des disques que nous allons décrire.

LES PLAQUES TERMINALES, LE MAILLON FAIBLE

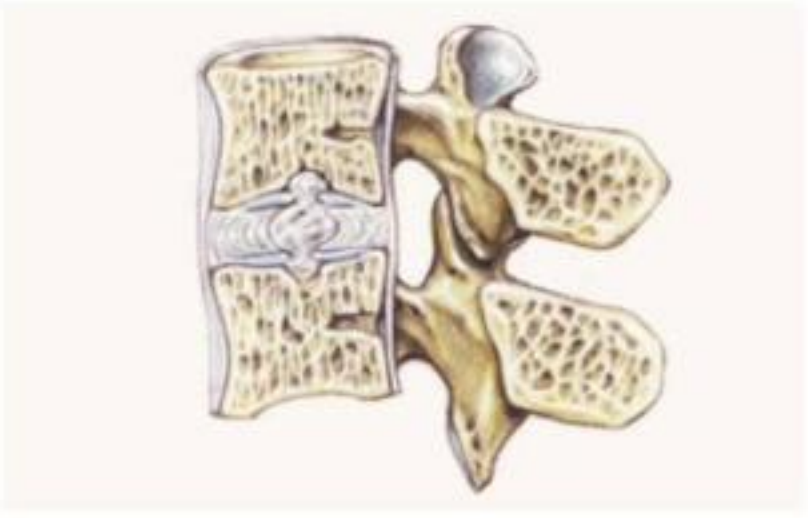
La différence entre une articulation et les plaques terminales est qu'elles s'accrochent plus au disque qu'à la vertèbre, bien qu'elles soient également constituées d'une couche osseuse. C'est ce détail qui change tout !

Bien sûr, tous ces éléments s'accrochent autant qu'ils le peuvent les uns aux autres. Les schémas montrant des structures parfaitement délimitées ne sont là que pour faciliter la compréhension. Dans la réalité, l'enchevêtrement est tel que les anatomistes ont du mal à déterminer où commence et où se termine chaque tissu. Cependant, la plaque terminale est mieux solidarisée au disque qu'à la vertèbre [12-13].

Cette constatation explique pourquoi ces plaques constituent le maillon faible du dos. C'est par elles que la dégénérescence s'immisce.

RÔLES NOURRICIERS DES PLAQUES TERMINALES

Le noyau des disques n'est quasiment pas irrigué par des vaisseaux sanguins. Il est donc dépendant des tissus avoisinants, surtout des plaques terminales, pour assurer son alimentation. Ces plateaux sont extrêmement fins, en moyenne 1,5 mm pour ceux localisés sur le haut des vertèbres et 0,7 mm pour ceux placés sur le bas de la vertèbre [14]. Comme la forme des plateaux vertébraux est plus ou moins concave, cette moyenne n'est pas constante. Le centre de la plaque terminale est plus fin que les bords. L'avantage est qu'il s'agit donc de la partie la plus perméable [15]. L'inconvénient est que nous avons affaire à une zone fragile.



La hernie verticale, ou intradiscale, est souvent ignorée, mais beaucoup plus pernicieuse. Le « fluide » s'écoule vers le bas ou vers le haut. C'est probablement par ce type de hernie que s'initient nos malheurs [11].

Les disques ne frottent pas directement contre les vertèbres. Le haut et le bas de celles-ci sont recouverts d'une couche gélatineuse : les plaques terminales. Il s'agit d'une articulation osseuse revêtue de cartilage.

Cette finesse centrale est essentielle pour la santé des disques. C'est par cette région de la plaque que « l'alimentation » des disques s'effectue. Du fait de leur porosité, ces plateaux assurent la diffusion de l'oxygène, des nutriments énergétiques et anaboliques issus du sang vers les disques. L'évacuation des déchets métaboliques générés au sein du noyau emprunte le chemin inverse. C'est pour ces raisons que le disque et la plaque terminale ont besoin d'être si bien « collés » ensemble.

RÔLES PROTECTEURS DES PLAQUES TERMINALES

Pour autant, les plaques ne laissent pas entrer n'importe quelle molécule au sein du noyau. Avec l'anneau fibreux, elles agissent comme une barrière protectrice, en particulier pour tout ce qui est d'ordre immunitaire. Ces tissus cloisonnent le disque au même titre que la barrière hématoencéphalique isole le cerveau [16]. Les scientifiques l'ont mis en évidence, car le noyau est l'un des quelques tissus humains où une greffe de corps étrangers ne provoque aucun rejet.
Cette isolation est indispensable, car la plupart de nos défenses immunitaires sont programmées pour détruire le noyau. En cas de hernie, c'est une bonne chose, le système immunitaire éliminant la « coulée discale ».
Cependant, ce mécanisme de « guérison » se retourne contre nous au cas où des fissures dans la plaque terminale empêcheraient la parfaite isolation immunitaire du disque [17]. Les cytokines et autres molécules pro-inflammatoires s'infiltrent par le moindre interstice, détruisant le disque par réaction auto-immune [18].

UN VIEILLISSEMENT NATUREL

Passé l'adolescence, ces plateaux perdent lentement leurs glycosaminoglycanes (voir chapitre 3), donc se déshydratent. Les plaques se calcifient, ce qui leur fait perdre de la souplesse, de la porosité ainsi que de la densité vasculaire [19]. La plaque terminale s'aplatira également en parallèle avec la dégénérescence du disque [20].
Ces modifications entravent l'arrivée des nutriments vers le noyau [21]. Au fil des décennies, les disques ne peuvent que dégénérer, faute de matières premières, de facteurs de croissance et d'énergie (de glucose, le nutriment le plus important pour la régénération du disque).
Au contraire, les déchets métaboliques, ne pouvant plus être évacués efficacement, s'accumulent. Le noyau s'acidifie par manque d'oxygène. Lorsque le pH discal est bas, la synthèse de nouveaux filaments de collagène est rendue impossible et des dommages au niveau de l'ADN apparaissent [22].

LE GLUCOSE COMME CARBURANT ANABOLIQUE

Ce ne sont pas les protéines qui stimulent le plus l'anabolisme de tissus tels les disques intervertébraux, les os, les cartilages ou les cellules souches de la moelle osseuse [23-24-25-26].

La molécule la plus importante est le glucose, qui fournit l'énergie nécessaire au renouvellement de ces tissus. Cela ne signifie pas qu'il soit l'unique nutriment utilisé, car une fois l'engrenage anabolique enclenché, il faut des matières premières pour l'entretenir. Cependant, sans approvisionnement de glucose au sein de ces tissus, rien ne se déclenche. Par exemple, le blocage de l'arrivée du glucose au niveau de la plaque terminale engendre rapidement une dégénérescence discale [27].

Nos disques ne seront donc plus attaqués uniquement de l'extérieur par la compression, mais aussi de l'intérieur par agressions chimiques et acidifications. C'est par conséquent la plaque terminale qui régule directement les niveaux d'anabolisme et de catabolisme au sein du noyau [28-29].
La conjugaison de ces phénomènes explique pourquoi la détérioration des plaques terminales précède et conduit directement à la dégénérescence des disques [30]. L'inverse

n'est pas vrai : ce n'est pas la dégénérescence des disques qui conduit à la détérioration des plaques. Il faut donc tout faire pour préserver l'intégrité des plateaux.
Pour cela, il convient de noter que ces plaques sont riches en collagène de type II. En effet, la raréfaction de ce collagène et l'augmentation de la concentration de collagène dénaturé et de type I encouragent la calcification, ce qui obstrue d'autant les ports qui assurent les échanges nutritionnels [31].
Le bicarbonate ainsi que son précurseur le citrate contribuent à lutter contre l'acidification des disques intervertébraux, et plus généralement des articulations [32]. Afin d'endiguer l'acidification, il faut que le peu de sang qui atteint les disques contienne le plus possible de molécules alcalines (anti-acides). Pour agir efficacement, nous recommandons l'utilisation directe de bicarbonate et/ou de citrate alimentaires.

LE SPORTIF DE FORCE NE MÉNAGE PAS SES PLAQUES

Couplé au vieillissement, l'entraînement contribue largement à endommager nos plaques. Ces dernières sont beaucoup plus malmenées que les disques ou les vertèbres dès que l'on pressurise le dos avec des charges lourdes [33]. Comme elles sont le maillon faible de la colonne en « force », c'est par elles que la plupart des dégénérescences lombaires débutent [34] !

UNE SÉPARATION NÉFASTE, MAIS PAS AUTOMATIQUEMENT DOULOUREUSE

Intuitivement, on pourrait s'imaginer que les deux couches de la plaque osseuse sont solidement arrimées. Ce n'est pas le cas. Elles ne sont presque que superposées l'une sur l'autre comme un sandwich, car les matériaux composant leurs structures respectives sont très dissemblables. Ils ne marquent aucune progressivité dans leur changement de nature, contrairement à un tendon par exemple (voir chapitre 5).

La plaque terminale est grossièrement composée de deux couches, solidaires l'une de l'autre. Il existe une surface :
- cartilagineuse attachée au disque (matérialisée en rose) ;
- osseuse à proximité de la vertèbre.

Ces couches n'ont, *a priori*, pas besoin d'être excessivement solidaires. Comme les tensions s'exercent essentiellement du haut vers le bas, tant que le dos reste droit, il ne se crée aucune pression forçant leur séparation. Ce simple empilement est la preuve mécanique que nous ne sommes pas conçus pour forcer, dos rond. En effet, dès que le dos s'arrondit, on favorise la déchirure interne de la plaque terminale. Dans cette position, il devient assez facile de provoquer leur séparation.

LE MAILLON FAIBLE DU MAILLON FAIBLE

La plaque terminale constitue le maillon faible de la colonne vertébrale. Son incapacité à empêcher la séparation de ses deux couches représente le maillon le plus faible de ce maillon faible [35]. Il faut de 4 à 10 fois moins de force pour séparer ces couches que pour compromettre l'intégrité d'un disque [36].
Même si la scission se produit relativement facilement, il est évident que ces deux entités ne sont pas faites pour être séparées. Leur dislocation ne fera qu'affaiblir structurellement la plaque terminale. Beaucoup de spécialistes considèrent cette division comme la genèse d'un grand nombre de hernies, surtout chez les sportifs.

Si les conséquences de cette séparation ne sont pas toutes connues, la division de la plaque terminale en deux ne peut que favoriser l'apparition de fissures de surface.

LA HERNIE INTRADISCALE, LA BLESSURE DU « STYLE D'EXÉCUTION IRRÉPROCHABLE »

Beaucoup affirment qu'un style d'exécution irréprochable des mouvements prémunit contre les douleurs non seulement immédiates, mais également contre les blessures d'usure. Ce concept n'est que pure fantaisie.
Un bon placement de la colonne durant les exercices (dont nous doutons qu'il existe vraiment, surtout en fin de série) n'empêche en rien les pathologies. Une bonne exécution évite certaines pathologies, en retarde d'autres, mais elle ne pourra pas les empêcher toutes. Nous en avons déjà vu des exemples chapitre 10. Un autre cas d'école concerne les hernies verticales.

LES HERNIES INTRADISCALES, L'APANAGE DES SPORTS DE FORCE

Du fait des pressions répétées qu'on leur inflige, les plaques terminales s'étirent pendant une série, puis se rétractent ensuite. Même si la colonne reste impeccablement placée durant un squat ou un soulevé de terre, la pression induite par la charge déformera les plateaux.
Leur résistance devrait, en théorie, être suffisante pour les empêcher de se crevasser. Cependant, tout comme nos muscles fatiguent au fil des répétitions, les capacités de résistance des matériaux (collagène) composant ces plaques diminuent temporairement série après série.
Les recherches confirment que des activités de force de type soulevé de terre peuvent facilement endommager les plaques terminales [37]. Il suffit d'en faire assez souvent pour que cela se produise. C'est la raison pour laquelle ces fissures de plaques sont si fréquentes en « force ».
Avec les années, leur perte progressive de souplesse combinée à l'usure des matériaux fragilise davantage les plateaux. Une pression moindre que celle nécessaire pour endommager l'ossature sous-jacente suffit pour les agresser.
De plus, les plaques terminales ne sont pas uniquement mises à mal par le sport, mais également par les diverses tensions du quotidien.

NODULES DE SCHMORL, TYPIQUES EN « FORCE »

Puisque les disques (lorsqu'ils sont intacts) sont peu compressibles, l'entraînement finit par induire un enfoncement de la plaque terminale fissurée dans la vertèbre. En effet, la craquelure permet à du liquide discal de s'infiltrer au sein de la vertèbre. Il en résulte un nodule de Schmorl, aussi appelé hernie intradiscale.
Ce nodule est un type de hernie que l'on observe typiquement en « force ». Des nodules de Schmorl sont constatés chez 20 % d'un groupe de pratiquants de musculation d'âge moyen de 31 ans [8]. Cette incidence est beaucoup plus élevée que dans une population sédentaire du même âge. À noter qu'aucun nodule n'est visible chez ceux ayant moins de 4 ans de pratique. Cela suggère que c'est l'usage répété des poids lourds qui, après un certain temps, « crevasse » les vertèbres.
Sans que l'étude en révèle le détail, nous pouvons en déduire que l'incidence de ces nodules est beaucoup plus élevée que 20 % si l'on ne prend pas en compte les sportifs n'ayant pas encore atteint les 4 années d'entraînement.
Les nodules sont d'autant plus avancés qu'on les détecte à la radio ! En effet, cette détection est peu fiable, et passe à côté des plus petits nodules. Ces examens sous-estiment grandement leur incidence comme le prouve une étude effectuée sur des cadavres. Les radios montrent que ce type de hernies n'apparaît que sur 12 % des sujets. La dissection révèle que leur véritable incidence s'élève à 65 % chez ces mêmes sujets.

Dans une autre étude, des médecins ont suivi des athlètes de haut niveau pendant 15 ans [38]. Leur âge moyen au début de la recherche était de 28 ans et tous avaient déjà au moins 10 ans d'entraînement. Les résultats montrent que 100 % des haltérophiles subissent un écrasement anormal de leurs disques. Plus de la moitié a des nodules de Schmorl détectables. Il s'agit d'une pathologie qui s'est déclarée tôt, mais qui n'a pas évolué au cours des 15 ans de suivi. La moitié a un signal de Modic (voir chapitre 8).

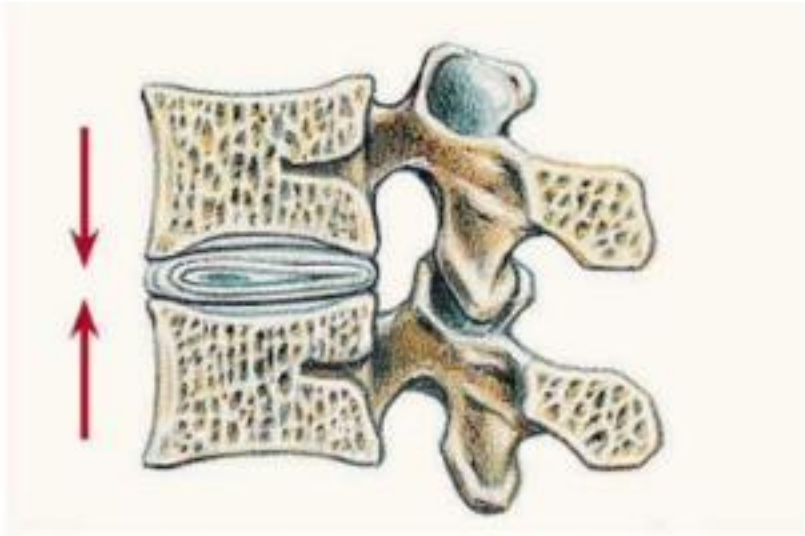
Soixante-et-onze pour cent déclaraient souffrir du dos au début de l'enquête. Cette proportion décline un peu (66 %) 15 ans plus tard, probablement parce que ceux qui avaient trop mal ont cessé de s'entraîner. Il y a forcément moins d'athlètes, à la fin des 15 années d'étude ! Par comparaison, parmi une population sédentaire du même âge, les douleurs de dos sont d'environ 38 %.

Cette origine des hernies par fissure d'une plaque terminale est négligée, car elle est difficile à détecter. Chez les non-sportifs, outre l'âge, c'est l'élévation du poids de corps qui permet de prédire l'augmentation de l'incidence de ces nodules [39-40].

Au début, ils ne sont pas forcément douloureux. En revanche, à terme, ils participent à l'accélération des dégénérescences des disques affectés [41]. Une fois en place, ces hernies horizontales multiplient par 7 le risque de souffrances lombaires sévères.

PETITE FISSURE DEVIENDRA GRANDE

Les microfissures en résultant s'ouvrent de plus en plus, entraînement après entraînement. Elles se multiplient volontiers, car un nodule demeure rarement seul. Comme les déchirures sont généralement centrales, la plaque y étant la plus fine, elles laissent pénétrer des molécules pro-inflammatoires dans les disques. Ces fuites ne peuvent qu'être délétères, et participer à la dégradation chimique des noyaux.



L'écrasement du disque va souvent de pair avec des nodules de Schmorl.

DE LA FISSURE AUX MICRO-INSTABILITÉS

Même si aucune douleur ne s'ensuit immédiatement, les disques vont perdre leur parfaite stabilité [42]. En effet, le passage du fluide discal vers les vertèbres les dépressurise [43]. Cette dépressurisation provoque une micro-instabilité lombaire lorsque le dos est soumis à une forte tension. Elle déséquilibre également la bonne égalité de la distribution des forces sur l'intégralité de la vertèbre, ce qui augmente le stress placé sur le disque.

Et comme, au fil des répétitions, les muscles fatiguent, la colonne vertébrale s'arque vers l'avant. On comprend comment la hernie classique peut facilement découler d'une hernie horizontale.

DE LA HERNIE INTRADISCALE À LA HERNIE HORIZONTALE

Un affaiblissement de la structure de la plaque terminale combinée à sa perte de flexibilité facilite sa fracturation plus franche, surtout vers l'arrière de la vertèbre. Pourtant, cette région de la plaque terminale est plus calcifiée, donc plus solide. Mais en échange, elle est moins souple, ce qui explique les ruptures soudaines passé un certain niveau de tension. En se fracturant, la plaque terminale emmène souvent un morceau de disque, ce qui le troue, laissant à la hernie

verticale la possibilité d'advenir [44]. Le morceau du disque qui part avec la plaque est plus ou moins gros selon son intégrité de base (donc souvent en relation avec l'âge du sujet).

MÊME CHEZ LES SÉDENTAIRES, LA HERNIE PART MAJORITAIREMENT DE LA PLAQUE TERMINALE

Chez des sédentaires, la hernie est causée par la rupture de la plaque terminale dans 65 % des cas contre une incidence de 35 % pour la hernie seulement causée par « l'éclatement » du disque [45]. Ce scénario explique que les chirurgiens retrouvent souvent des fragments cartilagineux fissurés s'étant détachés de ces plaques chez les patients sédentaires opérés d'une hernie [46]. L'« explosion » de la plaque terminale peut même parfois emporter un bout de vertèbre en plus du disque.

Plus la hernie est grave, plus les risques de retrouver des fragments de plaques s'approchent de 100 % [47]. Et plus le morceau de plaque ayant cédé est gros, plus il sera difficile de récupérer de sa hernie [48].

Étant la plus fine et donc la plus fragile, c'est quasiment toujours la plaque située en dessous du disque qui cède. C'est également à ce niveau que les nodules de Schmorl se déclarent.

Voilà pourquoi des dommages structurels de la plaque terminale précèdent souvent les hernies classiques. Ce sont les pressions excessives répétées dans le temps qui accélèrent le vieillissement des plaques terminales en « force ». Cela, que le mouvement soit parfaitement exécuté ou non.

Bien sûr, plus on arrondit le dos, plus les pressions se concentreront sur l'arrière de la vertèbre, amplifiant le phénomène. La hernie paraît difficilement évitable à moins de limiter le nombre de mouvements pressurisant directement la colonne et d'espacer au maximum les séances compressant le dos.

LES DISQUES SE RENFORCENT-ILS AVEC L'ENTRAÎNEMENT ?

Les recherches montrent que les disques ne restent pas sans riposter. Chez des animaux comme les rats ou les chiens, des études ont montré que la course favorise le renforcement des disques. Il existerait une pression optimale renforçant, plus qu'elle ne détruirait, les disques [49-50]. Cela pourrait être le cas dans certains sports comme le football et le basket [51].

Cependant, ces mêmes recherches montrent que lever une charge de plus de 20 kg suffit pour faire sortir de cette zone optimale en causant plus de dégâts qu'on ne génère de renforcement [52].

Chez des rameurs, les disques accumulent des protéoglycanes durant les périodes d'entraînement [53]. On nous explique ainsi qu'ils se renforcent. L'argument paraît léger. Nous avons vu (chapitre 3) que l'accumulation de protéoglycanes dans un tissu de collagène n'est pas automatiquement bon signe.

Dans certains cas, c'est une bonne chose, dans beaucoup d'autres, c'est pathologique ! La preuve, des médicaments éliminant l'excès de protéoglycanes sont utilisés pour soigner certaines blessures. Il s'agit donc d'un marqueur indirect que chacun interprétera à sa guise. Mais nous ne parierions pas la santé de nos disques là-dessus, surtout vu l'incidence prépondérante de problèmes de dos chez les rameurs, y compris très jeunes [54]. Les dommages lombaires y sont plus fréquents que parmi des sédentaires du même âge, malgré le fait qu'ils restent volontiers asymptomatiques grâce à leur jeune âge et leur pratique sportive [55].

Nous retrouvons ce même paradoxe chez les cyclistes. La pratique du vélo est associée avec une meilleure hydratation des disques et un enrichissement en protéoglycanes [56]. Pourtant, il s'agit d'une population souffrant plus du dos que des sédentaires du même âge.

Si les disques se renforçaient vraiment, ils se rempliraient de liquide, ce qui vous ferait grandir !

LES DISQUES SONT ATTAQUÉS SUR PLUSIEURS FRONTS

Il n'y a pas que la détérioration de la plaque terminale qui met en péril les disques. D'autres mécanismes destructeurs s'instaurent en parallèle, affaiblissant les disques sur plusieurs fronts en même temps. En force, deux phénomènes dévastateurs sont exacerbés. Ils ne causent pas forcément de hernie, mais ils facilitent ou aggravent les choses.

1. DÉGRADATION PAR COMPRESSION

Les quelques cellules présentes au sein des noyaux réagissent aux pressions subies par le dos. Ces cellules sont indispensables à la santé du disque, car elles participent à la riposte anabolique lorsque la colonne est mise sous contraintes modérées. Cependant, un excès de pression stresse ces cellules, qui se mettent à produire des molécules pro-inflammatoires destructrices [57].

Passé une certaine pression discale, des cellules meurent. Ces phénomènes d'apoptose se développent, quel que soit l'état de la plaque. Leur renouvellement étant lent, alors que la musculation accélère leur dégradation (apoptose), nous faisons face à un affaiblissement mécanique progressif des disques, plus qu'à leur renforcement. Cela, même avec une exécution « irréprochable » des mouvements. Il est impératif de comprendre que pressuriser un disque y cause forcément des dégâts. Il faudra ensuite accorder assez de temps aux lombaires pour récupérer.

Même sur un dos sain, des charges élevées peuvent provoquer une réponse inflammatoire différée. Par exemple, on se couche pensant que tout va bien. C'est au réveil et dans les jours qui suivent que l'on ressent les conséquences de l'entraînement, par opposition à une douleur immédiate déclenchée durant un mouvement.

2. AFFAIBLISSEMENT PAR DÉLAMINATION

Le noyau du disque est séquestré au sein de couches d'anneaux fibreux entrecroisées telles des lamelles superposées de contreplaqué. Cet enchevêtrement y assure une parfaite étanchéité. L'athlète détricote lentement ce maillage en arrondissant le dos de manière répétée [58]. Cela n'arrive pas seulement lors des mouvements de force, mais aussi en travaillant les abdominaux (voir chapitre 17).

Une fois les anneaux fibreux détricotés (voir p. 208), le disque perd de son étanchéité, car les « mailles » du filet de protection du noyau s'élargissent, créant des microfissures [59]. Plus le détricotage est important, plus le noyau fuit, ce qui facilite sa migration vers l'extérieur en cas de compression intense.

•••

En conclusion, on peut dire que la bonne santé du dos dépend de couches fragiles de moins de 1 mm, que des poids lourds endommagent facilement. L'engrenage pathologique s'enclenche par la dégradation de la plaque terminale qui finit immanquablement par détériorer le disque. Disque que l'athlète aura préalablement affaibli structurellement, facilitant sa dégradation.

Avant de penser à vos disques, pensez à ces microplateaux ! Vous comprenez l'erreur commise par ceux ne parlant exclusivement que des disques.

POURQUOI NE SENTONS-NOUS RIEN DANS LA PLUPART DES CAS ?

Tout comme les dommages infligés sur la plaque terminale, la détérioration des disques n'est que peu, voire pas douloureuse. Ces dégâts peuvent donc passer complètement inaperçus, non seulement aux yeux des sportifs, mais aussi lors d'examens radiologiques.
Si des douleurs ne se font pas obligatoirement sentir, c'est que les disques sont peu innervés. Ils ne sont donc pas à même de communiquer leurs dommages par des signaux douloureux. Avec la calcification de la plaque terminale, la densité des vaisseaux sanguins nourriciers diminue. Les nerfs ne pouvant s'engouffrer, une fissure demeure, la plupart du temps indolore. Mais cela va changer !

SURVENUE D'UNE DOULEUR DIFFÉRÉE

Plus la plaque terminale est endommagée, plus les vaisseaux sanguins y feront leur retour. Et avec eux, les nerfs sensitifs, ainsi qu'une forte élévation de la sécrétion de substances stimulant la douleur (substance P et CGRP) [60]. On pourrait alors se retrouver dans une configuration où l'on a mal au dos à cause de fissures dans la plaque terminale, mais sans avoir de hernie, ou du moins pas encore !
Il en est de même dans les disques. Plus ils s'aplatissent et donc perdent leur pression, plus les nerfs auront de facilité à s'y « infiltrer » [61]. C'est un effet la forte pression des disques qui empêche les vaisseaux d'y pénétrer. Normalement avasculaire, le disque dépressurisé subit une invasion de nouveaux vaisseaux sanguins. À ces vaisseaux viennent automatiquement se greffer de nouveaux nerfs. L'instabilité lombaire contribuera également à faciliter l'invasion nerveuse [62].
Notez que le blocage pharmaceutique de cette nouvelle vascularisation des disques retarde à la fois la dégénérescence et la douleur associées [63].
En effet, des facteurs pro-inflammatoires qui n'avaient pas accès aux disques s'y agglutinent en masse grâce à la formation des nouveaux vaisseaux.
La prolifération nerveuse demande un certain temps. Et durant cette période, aucune douleur ne se fera sentir... jusqu'au jour où l'on commence à avoir mal ! Ensuite, petite douleur deviendra grande !
Le mal se révèle un jour, à la suite d'un faux mouvement dans la vie quotidienne, un usage de poids trop lourds qui force à cambrer le dos lors d'un entraînement... On pense s'être blessé alors qu'il ne s'agit que de la goutte d'eau faisant déborder le vase.

CONTRIBUTIONS MUSCULAIRES AU MAL DE DOS

Les disques endommagés ne sont pas les seuls à faire souffrir du dos. Les muscles et les fascias peuvent contribuer à ces douleurs. Une nuisance fréquente est le lumbago !

LUMBAGO ET TORTICOLIS COMME PROTECTEURS DU DOS

La mobilité de la colonne la fragilise. Afin d'éviter les étirements excessifs lors des torsions ou des flexions du rachis, les petits ligaments paravertébraux agissent comme des capteurs de « sécurité ». Étant extrêmement innervés, ces ligaments déclenchent de violentes contractions involontaires des muscles du dos lorsqu'ils détectent des positions potentiellement périlleuses pour la colonne. Il s'ensuit un verrouillage de la région lombaire, restreignant la mobilité afin d'éviter des pathologies plus lourdes.
Cette contraction musculaire brutale mime une crampe. Il en résulte de vives douleurs handicapantes pouvant durer des jours.

Ce type de courbatures s'apparente au torticolis que l'on subit au niveau du cou. Le torticolis partage les mêmes causes et les mêmes fonctions que le lumbago. Paradoxalement, ils sont rarement associés à une pathologie lourde, ou du moins pas encore ! Ils constituent des révélateurs de comportements que le système nerveux juge risqués. Ils agissent comme une forte salve d'avertissements pour le sportif, qui bien souvent lui reste sourd.

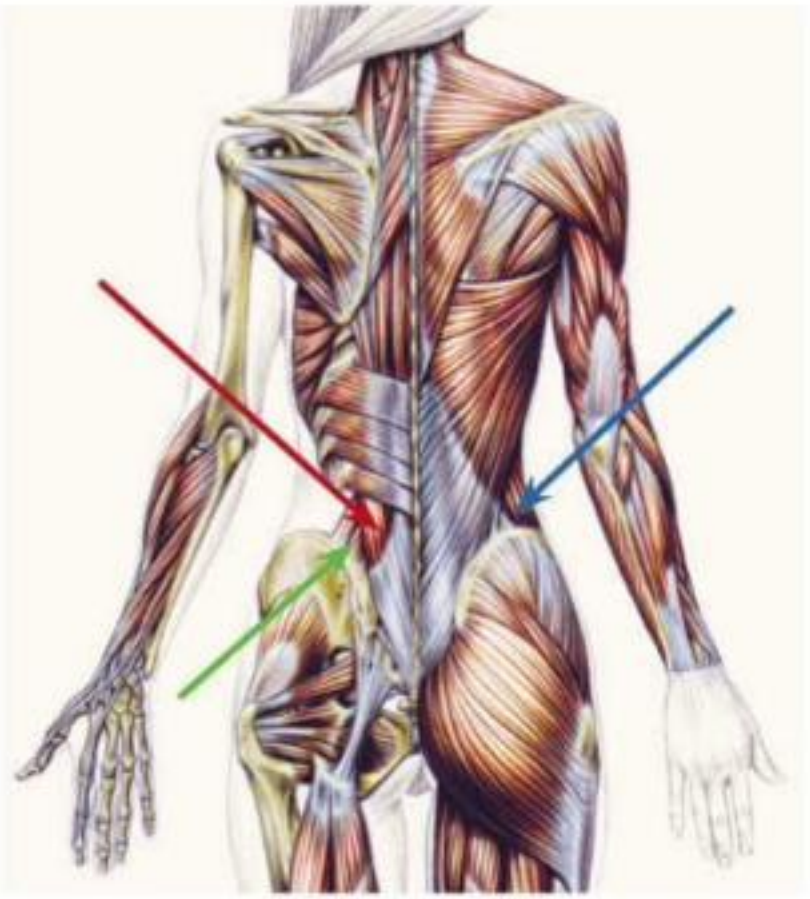
LES PROBLÈMES DE CARRÉ DES LOMBES/ FASCIA THORACOLOMBAL

Lorsque le lumbago implique le carré des lombes, le moindre mouvement du torse ou des cuisses devient douloureux, car ce muscle relie le buste aux hanches. Même se retourner dans son lit s'avère fort irritant. Avoir une jambe nettement plus courte que l'autre favorise la survenue de ce genre de contracture.

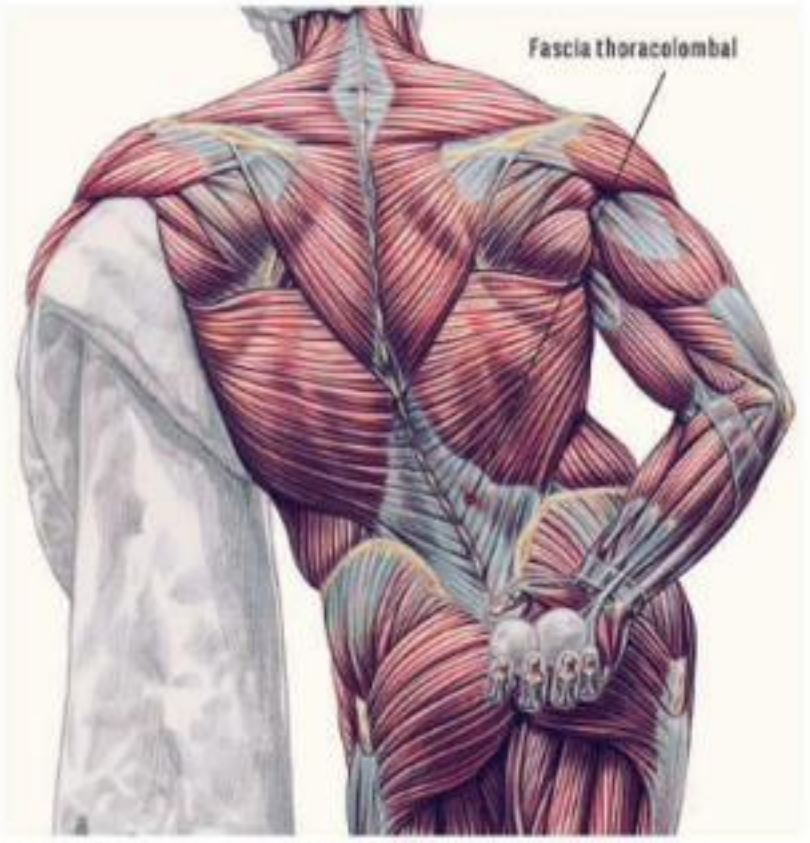
On distingue l'implication du carré des lombes d'un véritable mal aux disques ou d'une sciatique par la palpation. On s'allonge latéralement et on masse doucement son carré des lombes, ce qui ne manquera pas d'y déclencher une sensation anormalement déplaisante.

Il est en revanche plus délicat de différencier une douleur du carré des lombes d'une douleur du fascia thoracolombal (voir chapitre 3). En cas de vive irritation, il est probable que les deux soient inflammés et donc que la douleur provienne conjointement de ces deux zones. En règle générale, plus la douleur semble profonde, plus la part du muscle est importante [64]. Lorsque la douleur paraît superficielle, il s'agit plutôt d'une inflammation thoracolombale.

De manière plus subtile, mais moins douloureuse, il est fréquent que le carré des lombes reste sous tension, sans pouvoir vraiment se relaxer. Il a donc du mal à récupérer. Il est anormalement sensible en permanence. On se réveille alors avec la sensation d'avoir le dos « fatigué » dès le matin.



Lorsque la souffrance est bien centrée, ce sont les muscles spinaux (flèche rouge) qui se sont contracturés. Mais il arrive que les courbatures soient localisées sur un ou les deux côtés. Dans ce cas, c'est le carré des lombes (flèche verte) et /ou les obliques (flèche bleue) qui se contracturent pour bloquer le dos.



Le fascia thoracolombal peut s'avérer une source importante de douleurs lombaires.

Appliquer une tension raisonnable durant 30 secondes à 1 minute sur le carré des lombes avec un ustensile de type Pso-Rite (voir chapitre 3) aide à relâcher le fascia thoracolombal et le carré des lombes avant d'aller dormir.

LA DURÉE DU LUMBAGO EST RÉVÉLATRICE

Le sportif de force part du principe que les mouvements de base renforcent immanquablement tous les muscles de sa gouttière lombaire. Cette croyance est-elle exacte ? Si vous souffrez de lumbago, intuitivement, vous pouvez répondre que non. En effet, un muscle bien conditionné ne *courbature* pas de façon significative et encore moins de manière durable. Sur des muscles adéquatement renforcés, le lumbago passe quasiment inaperçu ! Ce déficit de force des muscles lombaires est confirmé scientifiquement.

VOS « LOMBAIRES » SONT-ELLES RENFORCÉES PAR L'ENTRAÎNEMENT ?

Une étude a comparé des champions de powerlifting à des powerlifters ne pratiquant pas la compétition (donc d'un moindre niveau) et à des bodybuilders. La force de leurs muscles lombaires a été évaluée sur une machine isolant le plus possible ces muscles.
Ce sont les powerlifters, surtout de compétition, qui possèdent les « lombaires » les plus faibles alors qu'ils pèsent en moyenne 10 kg de plus que les bodybuilders [65]. Certes, ces machines d'isolation ne correspondent en rien à ce que réclame la colonne lors d'un mouvement de force. Cependant, il paraîtrait tout de même logique que des spinaux puissants s'y révèlent !
Deux autres études constatent que 10 semaines d'entraînements au soulevé de terre ou 4 semaines de squats n'augmentent pas la force des « lombaires » [66-67].
N'imaginez donc pas qu'il soit inutile de renforcer les muscles érecteurs du rachis de manière spécifique avec des mouvements d'isolation.
L'élite des powerlifters pratique énormément de renforcement spécifique en isolation. Ne partez pas du principe que vos spinaux possèdent naturellement le niveau de force requis à votre activité.

PROBLÈMES MUSCULAIRES MIMANT UNE SCIATIQUE

Dans 10 % des cas, la sciatique n'est pas causée par une hernie discale [68]. Certains problèmes musculaires peuvent mimer une sciatique ou se coupler avec des problèmes de hernie [69].

Trois muscles, en particulier, peuvent irriter le nerf sciatique en l'absence de hernie. Il s'agit du piriforme (qui peut contribuer à une névralgie cluniale), des muscles fessiers (syndrome fessier profond) et du carré des lombes [70]. Ces problèmes nerveux ont été abordés chapitre 9.

FACTEURS ANATO-MORPHOLOGIQUES MODULANT LES RISQUES AU DOS

INÉGALITÉS MORPHOLOGIQUES DES ATHLÈTES

Nous ne sommes pas égaux face aux pathologies lombaires. Certains y résisteront mieux et plus longtemps que d'autres. Un type de mouvement agressif pour les uns ne le sera pas nécessairement pour les autres. Dix principaux paramètres anato-morphologiques influencent les risques de blessure au dos.

1. LONGUEUR ET LARGEUR DE L'ABDOMEN

Le premier paramètre le plus évident est la forme de l'abdomen. Avoir un abdomen court avec un grand dorsal descendant bas sur les hanches est un facteur de protection lombaire. Qui dit abdomen court, dit qu'il tend à être large. Plus il est court et épais, plus il protège les lombaires. En revanche, s'il favorise la stabilité du buste lorsque l'on manipule des poids lourds, sa mobilité sera limitée. Plus les os iliaques du bassin remontent haut et s'approchent de la cage thoracique, moins les mouvements de torsions, de rotations, de flexions et plus généralement la capacité de déhanchement du rachis seront amples.

Au contraire, un abdomen long avec un grand dorsal « haut » est un facteur de risque lombaire. Qui dit abdomen long, dit qu'il tend à être étroit. Plus il est long et fin, moins il protège les lombaires. S'il ne stabilise pas bien le buste lorsque l'on manipule des poids lourds, souplesse de rotation et capacité de déhanchement seront accrues.

Abdomen court et large.

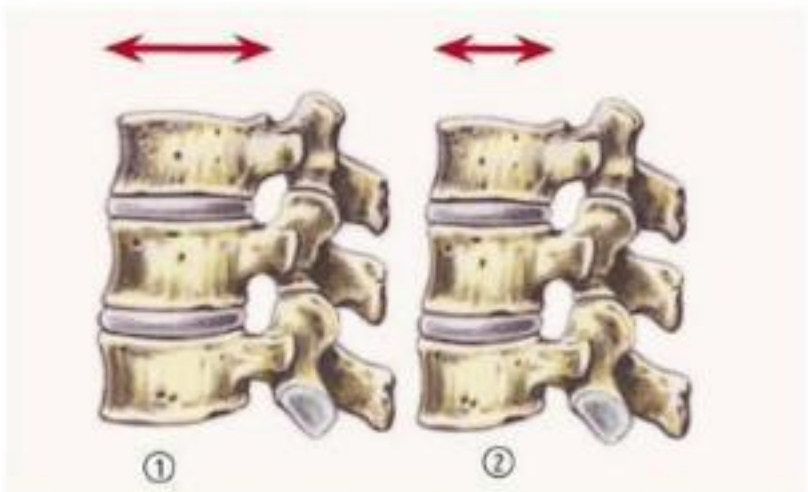
Abdomen long et étroit.

2. SOUPLESSE OU « RAIDEUR » VISCÉRALE

Nos organes viscéraux possèdent une capacité de mouvement plus ou moins prononcée. Certaines personnes arrivent, sans effort, à effectuer un vacuum (on rentre le plus possible le ventre). D'autres, sans être grasses, ne possèdent absolument aucune capacité à rentrer le ventre. Souvent, il sort. Même en poussant vigoureusement dessus, on sent une forte résistance. Cette raideur améliore la stabilité lombaire. Il n'est donc pas surprenant qu'elle soit présente chez les strongmen.

Dans certains sports comme la natation, l'extrême mobilité des organes viscéraux aide à déplacer le centre de gravité vers le crâne pour améliorer les capacités de flottaison [71]. En force, la rigidité a une action protectrice pour le dos, mais pourra sans doute être le siège de problèmes de santé, de troubles digestifs

En force, la graisse viscérale (matérialisée par le ballon rouge) est une aide à la prévention des problèmes lombaires.



Plus on est lourd jeune (surtout plus musclé), et plus on pratique un sport, plutôt de force, durant l'adolescence, plus on optimise les capacités de croissance de la largeur des vertèbres [72-75].

① *Vertèbres élargies par une pratique sportive.*

② *Vertèbres normales pour un sédentaire.*

par exemple... Une bonne « souplesse » viscérale sera moins propice à la protection du dos. Il s'agit d'un facteur de blessure lorsque l'on s'entraîne lourd.

Le saut à la corde ou le trampoline contribuent à mieux solidariser les organes digestifs, donc à accroître leur raideur pour améliorer la protection lombaire. Il s'agit d'une stratégie utilisée en CrossFit.

De même, un plancher pelvien faible ne stoppera pas suffisamment les organes. Ils peuvent alors compresser les nerfs innervant le bas du corps, faisant perdre de la force dans les cuisses.

3. ADIPOSITÉ VISCÉRALE

La raideur abdominale est accentuée par la présence d'adiposité viscérale.

Plus l'abdomen est protubérant, plus rapidement il entrera en contact avec les cuisses lorsqu'on se penche en avant. Cet appui ventral sur les quadriceps allège d'autant la pression lombaire et le pincement du labrum, au moment critique en bas des mouvements. De là, l'athlète bénéficie d'un effet ressort facilitant sa remontée.

Au contraire, jouer les strongmen avec le ventre plat constitue un facteur de risque de blessure, car l'abdomen ne butera pas contre les cuisses. L'intégralité de la pression reposera sur les lombaires, et l'effet rebond sera absent.

Pour sa santé, il est préférable d'avoir des organes mobiles, peu de graisse viscérale et pas de ventre. Mais dans ce cas, n'imaginez pas être à égalité avec les strongmen quant au risque de pathologies lombaires.

4. FORME DES VERTÈBRES

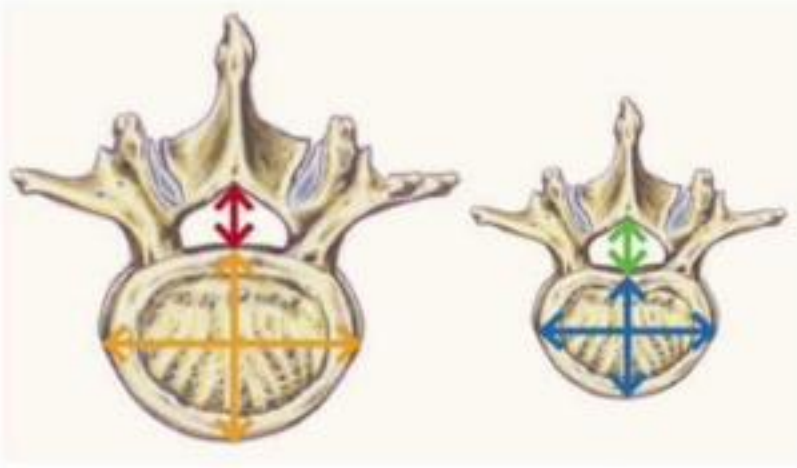
Au-delà de la génétique, le mode de vie jusqu'à 20-25 ans modifie la forme des vertèbres. Les études le montrent en comparant les vertèbres d'enfants qui marchent à celles de jeunes ne pouvant se déplacer par eux-mêmes.

Dans les deux cas, la hauteur des vertèbres est relativement similaire. En revanche, grâce à la

marche, les vertèbres se développent 30 % plus en épaisseur et possèdent des concavités plus marquées à leurs extrémités hautes et basses. Si seule la génétique déterminait la conformation osseuse, ces deux groupes d'individus auraient des vertèbres identiques.
Les vertèbres conservent la capacité de s'élargir bien après que la croissance s'est arrêtée, ceci jusqu'à au moins 30 ans [74-75]. Mais, du fait de cette différence de réponse de croissance entre la hauteur et la largeur d'une vertèbre, vous ne vous mettrez donc pas à grandir tout d'un coup vers 25-30 ans grâce à un sport de force.
Si la génétique impose la hauteur des vertèbres, c'est le mode de vie qui impacte fortement leur largeur et leur forme. Le sport densifie également l'ossature vertébrale. Les vertèbres, tout comme les autres os, peuvent gagner en densité (solidité) si une forte pression leur est appliquée de manière régulière (voir chapitre 8). Au contraire, elles perdent en solidité si aucune pression ne leur est imposée.

5. CIRCONFÉRENCE DES VERTÈBRES/DISQUES

Il est évident que plus un disque est massif, plus il aura de surface de contact avec les vertèbres, ce qui le rendra à même d'encaisser la compression lors d'un squat ou d'un soulevé de terre. En revanche, il perdra en mobilité. Au contraire, un petit disque possède moins de surface de contact avec les vertèbres pour répartir la charge, mais permet d'être plus flexible au niveau du bassin.
La taille des vertèbres est dictée par plusieurs paramètres. Tout d'abord, elle est en relation directe avec le reste de votre ossature. Les hommes ont en moyenne des disques 26 % plus volumineux que les femmes.
Si vous avez de petits poignets, coudes, genoux, chevilles..., votre colonne leur sera en grande partie proportionnée. Cependant, plus on a au départ des vertèbres de petite taille, plus leur potentiel de croissance sera substantiel.



Plus un disque est gros, plus il est résistant à la compression. Plus le canal rachidien est large (en rouge par rapport au vert), moins on ressentira sa hernie.

Avec un plus gros disque vient en général un plus gros canal rachidien (espace contenant les nerfs). Plus ce canal ou passage est large, moins une hernie est susceptible d'irriter les nerfs. Elle passera donc plus facilement inaperçue. Au contraire, un canal étroit sera plus propice à la douleur.
Avec les années, le canal tend à se rétrécir. En conséquence, une hernie, même si son ampleur ne s'aggrave pas, deviendra potentiellement plus douloureuse. On retrouve ce problème aussi bien au niveau lombaire que cervical.

6. FORME DES DISQUES

La forme des disques est importante, car elle détermine le risque de souffrance ; elle peut en effet moduler la gravité des hernies. Bien qu'il soit difficile de visualiser l'aspect de ses disques sans imagerie médicale, il est tout de même possible d'en dresser un portrait-robot. Entre les deux extrêmes que nous allons décrire, il existe toutes sortes de variantes.
- Les disques ovales sont plus présents chez les athlètes fins et légers, ayant un abdomen long. Ils assurent une grande souplesse de rotation du buste. Stuart McGill compare la circonférence des disques à celles de branches d'arbre. Une branche fine (disque ovale) sera très souple. Du coup, il faudra beaucoup la plier pour la casser. En contrepartie, elle ne possède aucune rigidité. Concrètement, les disques ovales permettent

Disque ovale.

Disque en haricot. La propulsion du noyau sera plus concentrée en cas de hernie.

Disque plat « normal », de forme intermédiaire entre l'ovale et le « haricot ». La propulsion du noyau sera plus diffuse en cas de hernie dans un disque en haricot.

d'encaisser, sans trop de dommage, un volume important de flexions et de rotations, présentes durant le travail abdominal. En revanche, ils sont moins à même de supporter de lourdes charges.

- **Les disques en haricot** sont plus présents chez les athlètes naturellement lourds ayant un abdomen court et large. Cette forme limite la mobilité du torse, mais permet d'encaisser une plus grande compression. Telle une grosse branche rigide, elle supporte bien les lourdes charges. En contrepartie, elle est nettement moins flexible. Elle rompt facilement si on la tord suffisamment.

Concrètement, les disques en haricot sont plus facilement endommagés lors des flexions et des extensions pour travailler les abdos. Il faut également veiller à ne pas voûter le dos en position assise. Nous décrirons chapitre 17 des stratégies pour travailler les abdos pour préserver ce genre de disques.

Si vous avez de petits disques ronds, vous aurez des facilités pour danser gracieusement, faire du golf... Par contre, il faudra faire attention à votre dos à la musculation. Ceci d'autant que plus les plaques terminales possèdent une forme arrondie, plus elles sont fragiles [76]. Elles se perforent plus facilement que les plaques plus ovales.

Au contraire, de gros disques (disques en haricot) seront plus propices pour la force. Mais ils vont facilement s'abîmer si vous tenez à pratiquer des mouvements rappelant les swings au golf ou que vous tentez de vous déhancher comme Michael Jackson (de toute façon, vous n'y arriverez pas).

Du fait de ces formes particulières, les pressions qu'ils reçoivent ne vont pas se transférer de la même manière. Un disque en haricot va diffuser la pression sur ses deux extrémités latérales [77]. En cas de hernie, celle-ci tend à se concentrer davantage vers l'arrière. Paradoxalement, sa plus grande résistance à la hernie se traduit par une susceptibilité accrue à ressentir les douleurs une fois la blessure en place.

En cas de hernie, un disque ovale diffuse mieux la « coulée ». Paradoxalement, sa résistance plus faible à la hernie se traduit par une moindre susceptibilité de ressentir les douleurs une fois blessé.

7. CAMBRURE LOMBAIRE

Les strongmen sont rarement cambrés. Le poids de corps précocement élevé des athlètes prédisposés à la force déforme les lombaires. Leurs disques tendront à dessiner une colonne toute droite plutôt que cambrée. Ces lombaires rectilignes, bien que moins mobiles, seront plus adéquates pour supporter des charges élevées. Un bas du dos droit va souvent de pair avec un abdomen large et court.

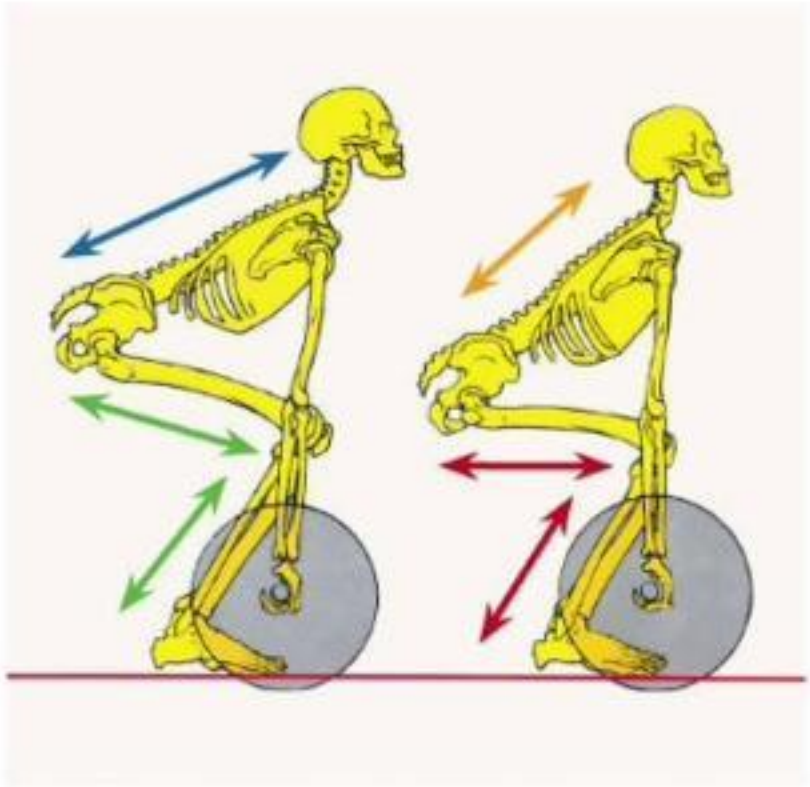
Au contraire, plus vous êtes cambré, plus vos lombaires sont vulnérables. Un dos cambré favorise la dégénérescence lombaire, même en dehors de toute activité sportive[78]. Par contre, en améliorant la mobilité, une colonne cambrée est plus propice aux sprints par exemple[79]. Un bas du dos cambré va souvent de pair avec un abdomen long et étroit.

8. RISQUE D'USURE QUAND ON EST GRAND

Un athlète de grande taille sollicitera davantage ses muscles sacro-lombaires. Dans le meilleur des cas, ils seront obligés de se renforcer rapidement afin de protéger le dos. Mais il ne faut pas oublier que les muscles peuvent se renforcer alors que les disques sont en train de se détériorer en parallèle. D'autant que, plus on doit se pencher, plus on est susceptible d'arrondir le dos pour s'aider.

9. RISQUE D'ACCIDENT QUAND ON EST PLUS PETIT

Au contraire, les sportifs courts en jambes n'auront pas autant à se pencher en avant au squat ou au soulevé de terre. Ce moindre porte-à-faux épargne à la colonne vertébrale des tensions excessives, car le dos peut rester beaucoup plus droit. En conséquence, les muscles sacro-lombaires sont moins sollicités et n'auront pas à se renforcer autant que ceux des « grands ».



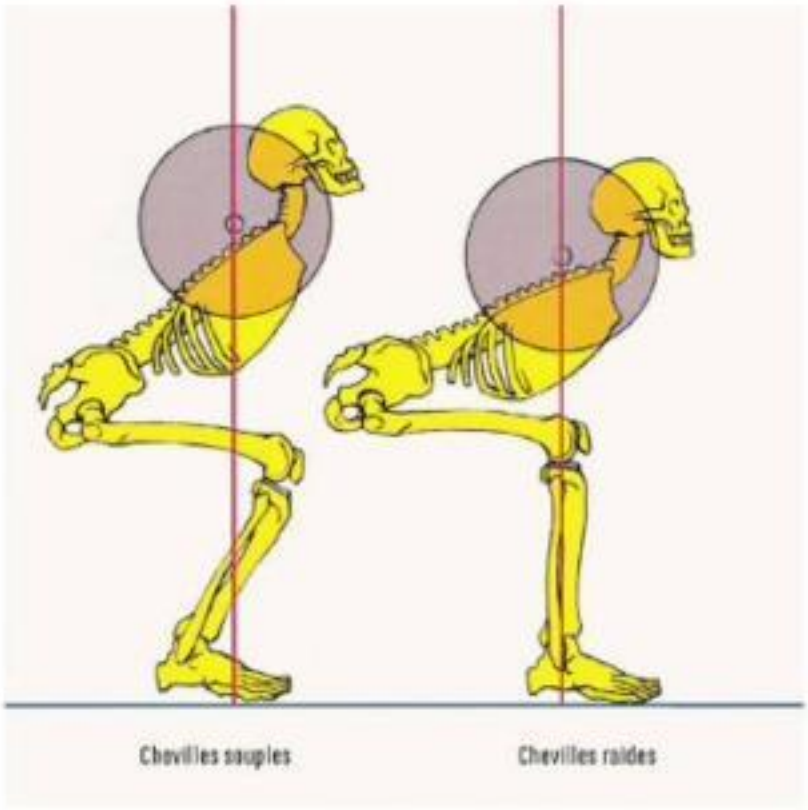
Un athlète ayant de longues jambes (flèches vertes) par rapport à son buste (les grands, en général) doit beaucoup plus se pencher en avant (flèche bleue) qu'un sportif court en jambes (flèches rouges) pour ramasser une charge ou pour descendre au squat. Son dos restant plus droit (flèche orange), il est mieux protégé.

Les risques de blessures au dos surviennent plus volontiers à cause d'un « accident ». Par exemple, lors d'un squat lourd, une faiblesse musculaire amène subitement à pencher le dos en avant de manière inhabituelle. Cette position fortuite peut s'avérer fatale, les muscles lombaires n'ayant pas été préparés à encaisser un tel porte-à-faux.

10. LE DEGRÉ DE SOUPLESSE MODIFIE LES RISQUES

Un sportif ayant des muscles peu souples devra davantage compenser au niveau lombaire qu'un athlète souple. Par exemple, au soulevé de terre, un athlète peu souple devra compenser sa restriction d'amplitude en penchant davantage son dos en avant.

Le manque de souplesse agit donc comme si les jambes ou le torse étaient plus longs qu'ils ne le sont vraiment. Il existe bien sûr un cumul



Au squat, un manque de souplesse des chevilles force à plus pencher le dos en avant si l'on veut malgré tout descendre bas.

des risques chez un athlète grand et particulièrement raide.
En revanche, un sportif souple peut avoir plus de mal à bien rigidifier son dos durant toute la série. En conséquence, ses muscles lombaires ne supporteront pas une part aussi importante de la tension imposée au niveau du bas du dos. Il se créera un transfert sur les disques, qui seront ainsi d'autant plus pressurisés vers l'avant.

•••

Les capacités de résistance ainsi que les prédispositions génétiques aux lombalgies sont différentes d'un sportif à l'autre. Nous le répétons : individualisez le choix des exercices en fonction de votre morphologie, et non parce que le mouvement est recommandé par tel ou tel champion.
La conformation osseuse des hanches joue également un rôle important dans l'initiation des pathologies lombaires. Nous traiterons de cet élément ainsi que de ses implications vertébrales chapitre 18.

ERREURS D'ENTRAÎNEMENT

Des erreurs d'entraînement et de jugement augmentent les risques de pathologies.

SE VOILER LA FACE

Nous pouvons gravement endommager notre dos et pourtant ne rien sentir. Tant que le sportif n'a pas mal, il s'imagine :
- s'entraîner comme un dieu, ne commettant aucune erreur et ayant une technique d'entraînement irréprochable. Il ne court donc aucun risque. La preuve, il n'a pas mal après X années d'entraînement.
- avoir tellement renforcé ses muscles lombaires et son gainage que ses disques résistent à toute épreuve.
- que, comme Superman, il est indestructible,

donc que les blessures, c'est uniquement pour les autres.
Cette mentalité fait qu'il ne prend aucune mesure régénérative et préventive.

VOS DISQUES ET VOTRE IMAGINATION NE PARTAGENT PAS LA MÊME OPINION

On entend souvent dire que si l'on s'entraîne avec des poids légers, on ne risque rien. Mais légers pour qui ? Ce qu'on imagine léger ne l'est pas du tout au niveau lombaire. Tout au long de la journée, ce sont des tonnes de pression qui sont placées sur les plaques terminales. Et ça, sans compter l'entraînement [80]. Pour les lombaires, il n'y a pas de poids légers... même quand vous êtes assis !
De même, on s'imagine capable de conserver une technique d'exécution irréprochable tout au long de sa série. Les études contredisent cette croyance. En analysant la technique de soulevé de terre de 24 powerlifters à 70 % du maxi, on constate chez tous des modifications délétères de la courbure lombaire au fil de la série [81]. Nous mentionnerons des résultats similaires aux squats (chapitre 19).

LA MUSCULATION N'EST PAS SEULE À MALTRAITER LE DOS

S'il n'y avait que la musculation qui faisait mal au dos, les hernies seraient rares parmi les sédentaires. C'est la preuve qu'on détruit surtout son dos en dehors de la salle.
Chaque disque/plaque possède un « quota » de stress qu'il/elle peut encaisser chaque jour. Ce quota dépendra évidemment de ses capacités de récupération à court terme. Passé cette limite, toute pression supplémentaire aura un impact négatif sur son intégrité [82].
Vous pratiquez de 1 à 2 heures de musculation par jour. Mais qu'en est-il des 16 autres heures passées éveillé ? Travailler assis à un bureau, surtout en adoptant une position avachie, agresse également le dos, surtout si vos disques ont plutôt une forme de « haricot ». Si vous piétinez toute la journée, debout, la gravité va progressivement écraser votre dos, surtout si vos disques sont « arrondis ».
Cette fatigue mécanique à laquelle se surajoute l'arrêt de la diffusion nutritionnelle ne fera qu'exacerber les traumatismes que la musculation induit. Bien souvent, protéger et mieux placer son dos dans la journée améliorent grandement les problèmes lombaires dont on attribue faussement la cause exclusivement au sport. Votre dos sera ainsi mieux à même d'encaisser les maltraitances à la salle.
Ce n'est pas le cas si le quota d'abus tolérables par le dos est déjà franchi du fait des diverses activités quotidiennes avant d'arriver à l'entraînement. Votre capacité à choisir les mouvements que vous désirez pratiquer s'en trouvera grandement limitée.
Les études montrent qu'en restant assis normalement, les disques se déshydratent. Un moyen simple d'épargner son dos, assis, consiste à utiliser un support lombaire. En accentuant la courbure du bas du dos, un soutien lombaire permet la réhydratation des disques et prévient ainsi leur aplatissement [83].

•••

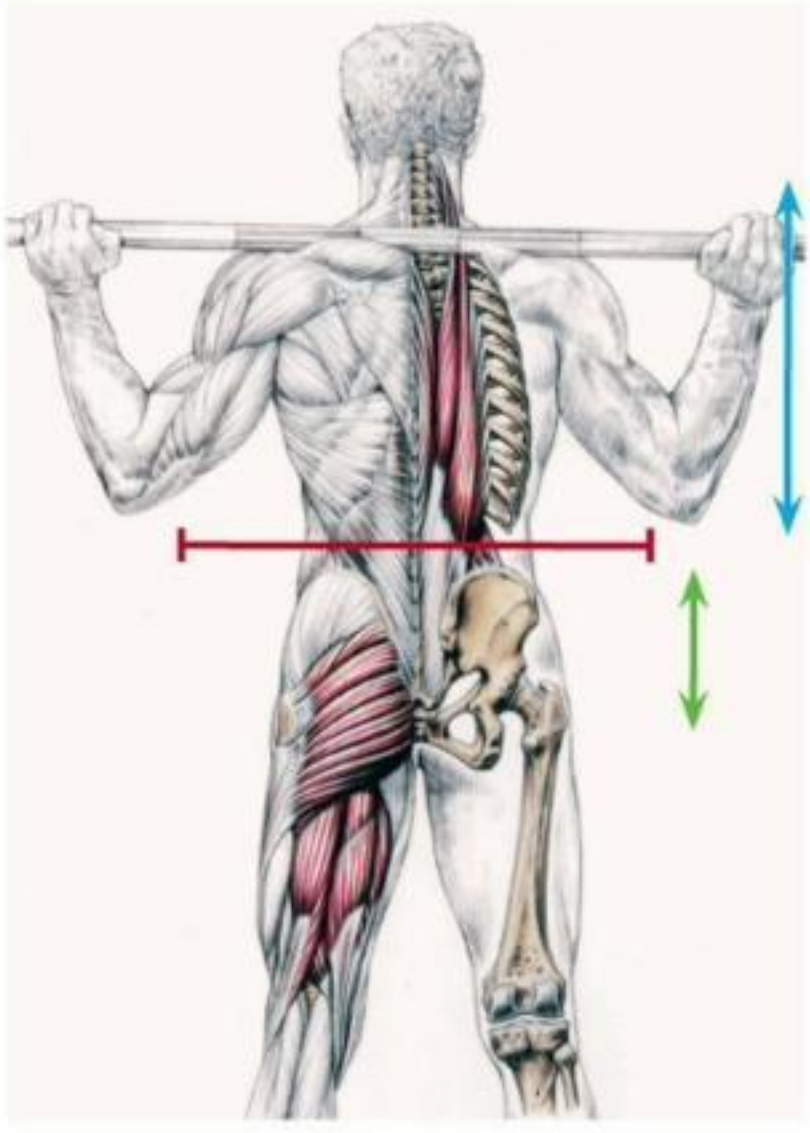
Le temps passé à la salle aura un impact important sur votre dos, car on lui réclame des efforts intenses sur une courte période. Mais dans la journée, même si la pression mécanique lombaire est moindre, elle demeure beaucoup plus durable. Pour la santé du dos et surtout sa longévité, il ne faudra pas négliger votre posture non seulement à la salle, mais surtout en dehors de celle-ci.
Nous partons aussi du principe que votre colonne récupère durant la nuit, ce qui n'est pas forcément le cas. Attention à la position adoptée pendant le sommeil (voir chapitre 1), ainsi qu'à la qualité de votre matelas.

IMPORTANCE DE LA ZONE THORACIQUE

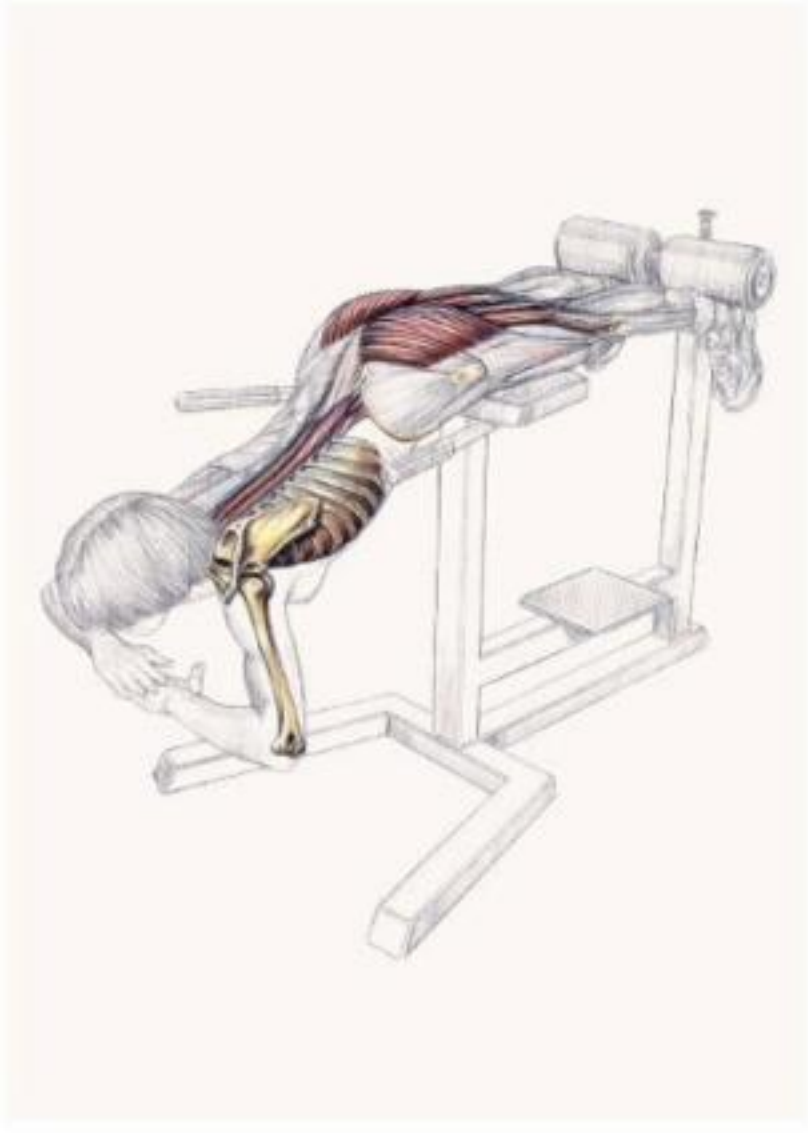
La zone lombaire de la colonne est la plus connue. Mais en force, il faut comprendre l'importance de la colonne dite thoracique. Elle est localisée entre les lombaires et les cervicales. C'est dans ce contexte que prend toute son importance le back raise développé par Fred Hatfield. Il favorise le recrutement « thoracique » par opposition aux autres mouvements d'isolation se focalisant sur la partie « lombaire ». Mais contrairement aux exercices de force avec barre qui pressurisent les disques, le back raise y place moins de pression.

N'IMAGINEZ PAS QUE LES DISQUES DE LA ZONE THORACIQUE NE RISQUENT RIEN

La dégénérescence des disques thoraciques est plus rare que celle des disques de la zone lombaire chez les sédentaires. Mais des études suggèrent que cette constatation ne s'applique pas aux sports de force. En comparant des paires de jumeaux dont l'un pratiquait l'haltérophilie, les études montrent une dégénérescence discale avec fort écrasement dans la région T6-T12 chez ces sportifs par rapport à leurs jumeaux [84].
Dans une autre étude, l'état du dos de presque 1 000 anciens sportifs olympiques a été examiné [85]. Au moment de l'étude, ils avaient



McGill divise (artificiellement) les muscles érecteurs du rachis en deux parties : la partie basse s'attachant aux vertèbres lombaires (flèche verte) ; la partie haute s'attachant aux vertèbres thoraciques (flèche bleue).



Les mouvements d'isolation comme les relevés de buste au banc sollicitent plus volontiers la zone « lombaire » des érecteurs du rachis. Elle ne paraît pas être la plus intéressante pour la protection de la colonne.

Les mouvements plus classiques comme le soulevé de terre, le good morning, etc., sollicitent mieux l'intégralité de la gouttière vertébrale. Cela explique que ce soit la zone « thoracique » qui se trouve être la plus hypertrophiée chez les athlètes de force.

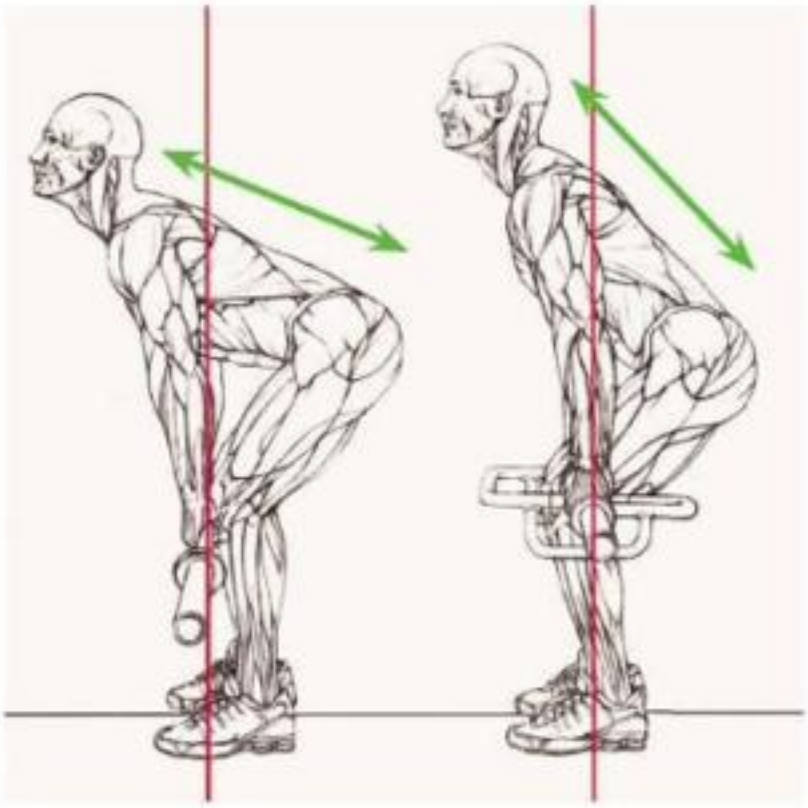
Sur un banc à lombaires, de préférence GHR, placez le bas de la cage thoracique contre le dossier et non le bas ventre ou le haut des cuisses comme on le pratique classiquement. À la force des lombaires « thoraciques », redressez le buste. Tenez la contraction une seconde avant de redescendre. Dès que l'exercice devient trop facile, attrapez un poids ou une barre avec les mains.

entre 45 et 65 ans. Par rapport à tous les autres sports, ceux ayant le dos le plus « défoncé » sont les haltérophiles. Et contrairement aux autres sports qui agressent essentiellement le bas du dos, les dégénérescences chez les haltérophiles sont visibles sur l'intégralité de la colonne. Vingt-six pour cent d'entre eux souffrent du dos au moins une fois par mois.

Paradoxalement, les haltérophiles sont ceux qui se sont le moins fait mal au dos pendant un entraînement. Moralité, ce n'est pas parce qu'on a l'impression que tout va bien que cela ne va pas finir mal !

Comme le font remarquer les auteurs de l'étude, ces valeurs sont minimisées, car les athlètes s'étant vraiment fait mal au dos durant leur carrière ont peu de chances d'avoir atteint le niveau olympique.

Cette étude est restreinte aux haltérophiles, car seuls des sportifs olympiques ont été auscultés. Cependant, nous n'avons aucun mal à croire que ces résultats peuvent se transposer à tous les autres sports de force.



Les barres hexagonales permettent de moins avoir à se pencher.

10 STRATÉGIES DE PROTECTION LOMBAIRE

Le sportif a tendance à se préoccuper de son dos uniquement lorsqu'il souffre. Il est alors déjà trop tard. Ne vous laissez pas surprendre ! La prévention demeure la meilleure arme contre les douleurs.

Voici les 10 meilleures stratégies de protection contre les hernies :

1. Renforcer spécifiquement les muscles de gainage de l'ensemble de la colonne vertébrale : lombaires, carrés des lombes, obliques et abdominaux.

2. Maîtriser le blocage respiratoire.

3. Exagérer le placement vertébral lors des exercices lourds sollicitant la colonne : on cambre fortement les lombaires en arrière au début de la série, car la fatigue redresse progressivement le dos. Plus on part cambré, moins on a de risque d'arrondir en fin de série. Attention, en cas de hernie déjà existante, il faut éviter cette technique, qui devient alors dangereuse.

4. Utiliser des accessoires de protection comme une ceinture de force.

5. Analyser ses risques pour chaque mouvement en fonction de sa morphologie.

6. Surélever les talons aux squats grâce à des talonnettes ou une planche afin de réduire la nécessité de se pencher en avant.

7. Adopter une barre basse au squat. Même si l'on se penche plus en avant, il y a moins de porte-à-faux qu'avec une barre haut placée sur les trapèzes.

8. Si vous êtes grand, avec de longues jambes, un buste long et des bras plutôt courts, il est préférable de réduire les amplitudes de mouvement au soulevé de terre en plaçant la barre un peu en hauteur dans un rack à squat ou sur des plaques de poids, par exemple.

9. Avoir la barre le plus dans l'axe du corps possible facilite le soulevé de terre comme c'est le cas avec haltères ou une barre hexagonale.

10. Diversifiez les contraintes mécaniques placées sur les disques. Les hernies sont aggravées par les pincements induits par compression. Inversez la gravité grâce à des outils comme le belt squat, qui épargne les disques. De même, faire des tractions à la barre fixe plutôt que du rowing « détasse » la colonne au lieu de l'écraser.

BÉNÉFICES DE LA DÉCOMPRESSION VERTÉBRALE

Plus l'on compresse ses disques à l'entraînement, plus il faudra contrebalancer l'écrasement par des techniques de décompression. Ces exercices possèdent de nombreux avantages, et constituent la meilleure procédure régénérative du dos. Mais ils ne sont pas sans dangers ni sans limitations.

LE TASSEMENT BLOQUE L'ALIMENTATION DU DISQUE

Les nutriments issus des plaques terminales atteignent le noyau par diffusion et convection. Physiologiquement, durant la première moitié de la nuit, 70 % de la réhydratation discale doit normalement avoir été effectuée[86]. Il faudra toute l'autre moitié de la nuit pour arriver aux 100 % théoriques.

Malheureusement, cet approvisionnement, naturellement de faible ampleur, est facilement perturbé. Lorsque la colonne est tassée, l'arrivée nutritionnelle se fait quasiment nulle [87-88]. Les recherches montrent qu'une pression statique, y compris de faible ampleur, bloque l'échange nutritif vers le noyau de manière durable, même une fois que l'on se remet à bouger. Par exemple, une petite pression statique de 4 h 30 entrave l'alimentation des disques pendant cette durée. Il faut attendre 3 heures supplémentaires pour que les échanges nutritifs redémarrent.

On visualise un phénomène similaire lorsque l'on porte une montre serrée au poignet. Quand on la retire, on distingue clairement une marque dans la peau. Cette marque ne s'estompe pas instantanément, ce qui illustre le concept de délais de reprise des échanges aqueux à la suite d'une compression. Il s'agit typiquement d'une situation à laquelle sont confrontées les personnes ayant un travail sédentaire [89].

À l'entraînement, c'est pire ! Les études montrent que 5 séries de soulevés de terre à 70 % du maxi suffisent pour bloquer temporairement les capacités de réhydratation des disques lombaires, surtout au niveau de L5 [90]. L'étude ne précise pas combien de temps perdure cette entrave.

Cela explique que le fait de rester « compressé » induise un phénomène de dégénération des tissus [91]. Il est important de comprendre comment ce processus de dégénérescence s'enclenche, car c'est en l'inversant que nous pourrons améliorer la récupération lombaire.

IMPORTANCE DES MOUVEMENTS DE DÉCOMPRESSION

Après une séance de musculation, rester allongé 20 minutes sur le dos permet un « détassement » de 1,8 mm. Si une ceinture pneumatique décompressive est appliquée sur une même durée, le gain est de 4 mm [92]. Il y a de la marge à gagner, donc du temps de décompression, en se détassant volontairement.

Une fois le dos « détassé », il faut encore attendre plusieurs heures (on en compte en général 3) avant que les phénomènes de diffusion nutritionnelle retrouvent une activité normale. Ce n'est qu'en milieu de nuit que la récupération cellulaire du dos peut débuter si l'on se tasse excessivement à la salle et au bureau. Si l'on reste « tassé » toute la nuit, la régénération sera quasi nulle. Si le dos met 2 heures pour se détendre et qu'il faut 3 heures supplémentaires pour que les nutriments puissent à nouveau « circuler », il ne reste que 3 heures de récupération aux lombaires pour une nuit de 8 heures.

En ayant préalablement détendu son dos et relaxé ses lombaires/carré des lombes avant d'aller dormir, il n'est pas inconcevable que l'on puisse augmenter de 50 % ce laps de temps de récupération du dos. Bien sûr, ces chiffres ne sont ni précis ni individualisés. Mais ils fixent schématiquement les idées.

N'attendez pas que le « détassement » s'effectue naturellement grâce à la position allongée. Se suspendre avant d'aller se coucher accélère les choses. Cela sera d'autant plus important pour ceux qui se réveillent en ayant l'impression de toujours être tassés. La suspension, couplée ou non avec la manœuvre de McKensy, avant d'aller dormir fait gagner des heures de récupération pour les noyaux.

Il n'y a pas que les disques qui apprécient la décompression. Cette dernière contribue également à la régénération des plaques terminales. Les études montrent que des tractions

régulières du dos aident les plaques à rester poreuses, ce qui favorise leur alimentation et donc leur régénération, ainsi que celle des disques [93].

RÉSORPTIONS DE HERNIE

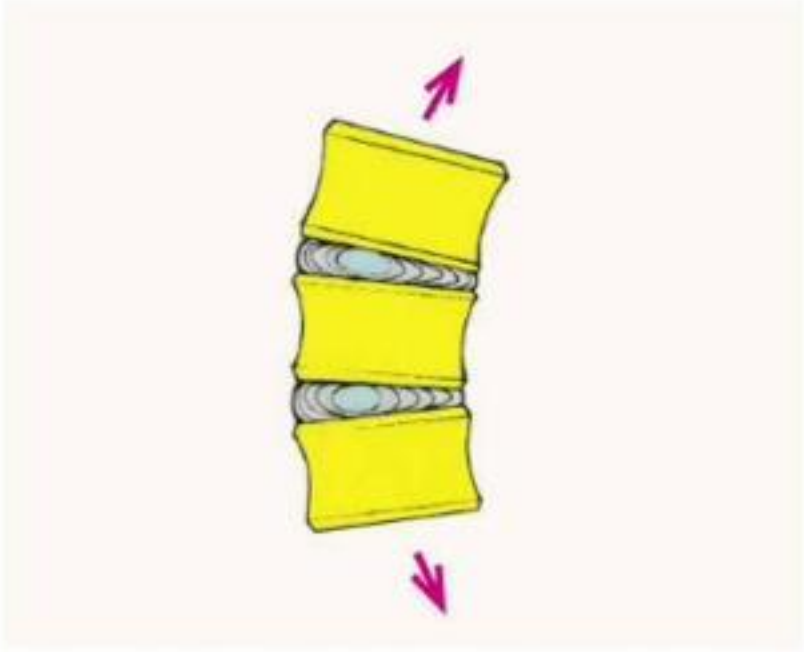
Chez des sédentaires souffrant de sciatique, la pratique régulière de l'inversion est un bon moyen de réduire l'incidence de la douleur [94]. Elle divise au moins par deux la nécessité de se faire opérer, à court et à long terme [95-96]. En effet, elle aide possiblement à la résorption d'une hernie.

Il existe tout d'abord une résorption naturelle, qui est avant tout immunitaire [97]. Des cellules attaquent le liquide échappé du disque afin de le « digérer » [98]. Le problème est que ce mécanisme se met ou non en place. Et surtout, il est douloureux, car les médiateurs de cette digestion tissulaire sont des cytokines inflammatoires vectrices de beaucoup de souffrances.

Les études montrent que l'on peut accélérer ce processus, en particulier en décompressant le dos. En effet, si du liquide sort quand on pressurise le disque, il est légitime de penser que grâce à un phénomène de succion puissant, il peut retourner à sa place dans le disque. La nuit, même si le dos se décompresse, la succion sera trop faible pour aspirer assez de « hernie ». Il faut induire une pression négative sur le disque pour que la succion soit significative, sans toutefois qu'elle soit trop violente.

Chez des patients sédentaires de 20 à 40 ans, une traction sur les jambes de 45 kg pendant 15 minutes alors qu'ils sont allongés sur le dos provoque une aspiration mécanique d'une partie de la hernie dans 57 à 78 % des cas selon le type de pathologie [99]. Chez presque tous ceux présentant cette résorption, un soulagement de la douleur est ressenti immédiatement.

En revanche, chez une faible minorité (2 sur les 30 patients), on assiste à une aggravation de la hernie, accompagnée par une douleur subite.



Toute la journée, beaucoup d'entre nous sont voutés vers l'avant. Cette position propulse les noyaux des disques en arrière, aggravant les hernies lombaires.

D'autres auront beau s'étirer, aucun allongement du dos n'est noté. Toutes ces méthodes ne produisent donc pas automatiquement que des bienfaits chez tout le monde.

Par contre, les tractions permettent d'obtenir des résultats supérieurs aux autres thérapies lombaires classiques [100]. Il existe d'ailleurs une corrélation entre le volume regagné grâce aux tractions et le soulagement obtenu à terme. Il est estimé que chaque millimètre de « détassement » discal amenuise de 30 % la douleur [101].

ATTENTION, LE CONTRAIRE EST VRAI !

On peut en déduire l'action néfaste inverse : plus la colonne se tasse, plus elle risque de devenir douloureuse. Si une décompression « aspire » du liquide discal, une compression brutale telle qu'on se l'inflige durant un exercice tassant la colonne produit l'effet inverse.

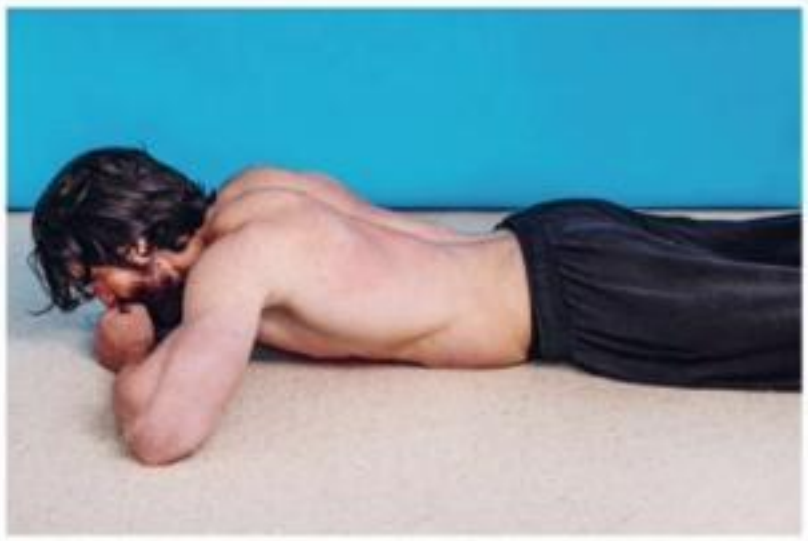
C'est pour cette raison que si l'on ne veut pas entretenir une hernie, il vaut mieux faire une croix sur tous les mouvements tassant le dos.

TECHNIQUES DE DÉCOMPRESSION LOMBAIRE

Comme nous l'avons vu en préliminaire du chapitre, beaucoup ont un début de hernie même à un très jeune âge. La pression des charges lourdes expulse du liquide discal vers l'extérieur par l'intermédiaire des microfissures dans le maillage du noyau. La décompression, par un phénomène de succion, provoque par effet ventouse le retour du liquide vers le centre du noyau par ces mêmes microfissures [102]. Deux exercices simples peuvent être pratiqués en fin de séance et le soir, chez soi.

1. HYPEREXTENSION MCKENZIE

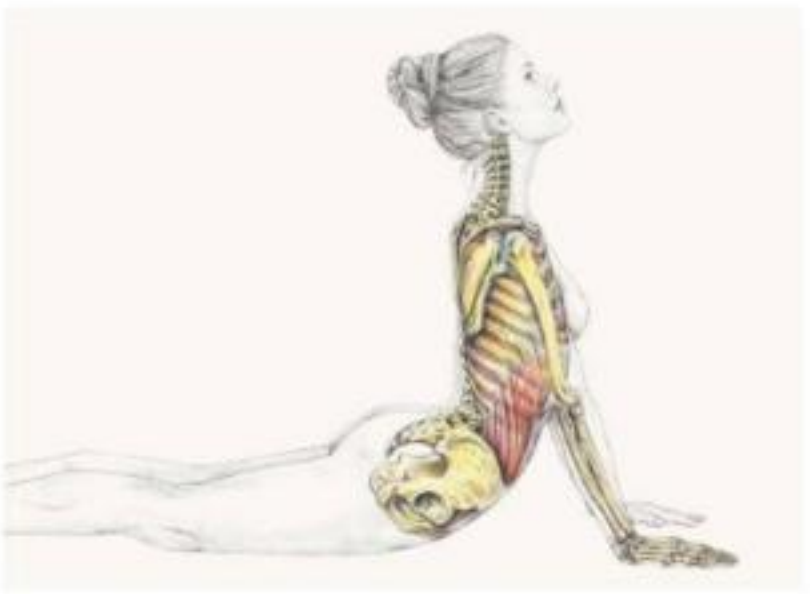
Les hyperextensions lombaires de type McKenzie se proposent de recentrer le noyau par succion du disque tout en décompressant la colonne vertébrale. Cela permet de corriger le fait que beaucoup d'entre nous sommes toute la journée voûtés vers l'avant. Cette position propulse les noyaux des disques vers l'arrière, ce qui aggrave les hernies lombaires.



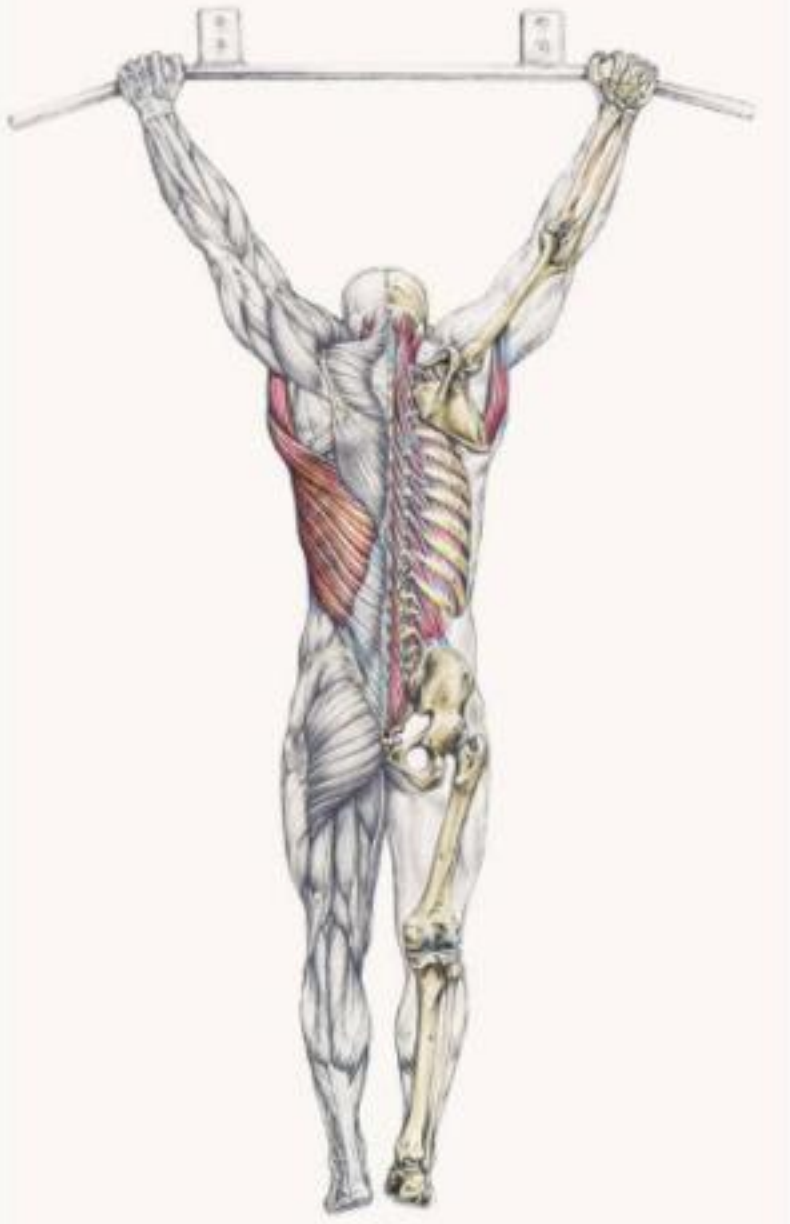
Allongé sur le ventre, commencez par poser vos mains sous le menton afin de redresser le torse. Tout en respirant profondément, tenez la position 20 à 30 secondes.

Si le besoin s'en fait sentir, très lentement, relevez un peu plus le torse, en poussant sur les coudes. En cas de forte mobilité lombaire, il peut être nécessaire de redresser davantage le torse.

Si vous n'avez pas la mobilité nécessaire pour relever suffisamment le torse, une charge (un roller de tempering ou un kettlebell) délicatement posée au creux des reins peut faire office de levier.



Position excessive, risquant d'irriter les facettes articulaires. Il est plus important de tenir de 30 secondes à une minute en se relaxant que de se redresser exagérément.



Après chaque entraînement, suspendez-vous à une barre fixe afin d'induire un phénomène de décompression, ainsi qu'une succion du liquide discal. Pointes de pieds au sol, de lents mouvements latéraux des genoux tels des essuie-glaces accentueront ce phénomène de succion. Attention, en cas de hernies trop avancées, cette suspension risque de faire plus de mal que de bien.

ATTENTION !

Cet exercice est loin d'être bénéfique pour tous ! En cas de hernie ayant fait perdre plus de 30 % de l'épaisseur du disque, les techniques de décompression sont susceptibles de faire plus de mal que de bien. N'attendez donc pas d'avoir perforé franchement un disque pour vous y mettre !

2. SUSPENSION À LA BARRE FIXE

Voici une autre technique simple pour décompresser ses vertèbres. Cela permet de corriger le fait que beaucoup d'entre nous sommes toute la journée voûtés vers l'avant. Cette position propulse les noyaux des disques vers l'arrière, ce qui aggrave les hernies lombaires.

•••

Il ne faut pas simplement considérer le mal au dos comme une gêne limitant l'entraînement. Il influence le bien-être et plus généralement la santé. Les études soulignent qu'un mal au dos persistant réduit l'espérance de vie [103].

À long terme, chez les anciens champions décédant prématurément, on note en général qu'ils étaient perclus de douleurs à cause de blessures graves engendrées par l'entraînement. En plus d'opérations chirurgicales à répétition, ils étaient également contraints d'avoir recours à de puissants médicaments anti-douleurs. Ces derniers rendent léthargiques, dépressifs et dégradent considérablement la santé. Les personnes souffrant vraiment du dos sacrifient des années d'espérance de vie en utilisant des molécules dangereuses, mais suffisamment puissantes pour masquer la douleur [104].

Il faut prendre soin de son dos dès le premier jour de musculation. Une fois que vous avez mal, il sera plus compliqué de le réparer. Pour approfondir le sujet du dos, nous conseillons les ouvrages du professeur Stuart McGill [105].

1. Brinjikji W. Systematic Literature Review of Imaging Features of Spinal Degeneration in Asymptomatic Populations. *Am J Neuroradi* 2015 36:811.

2. Nakashima H. Abnormal Findings on Magnetic Resonance Images of the Cervical Spines in 1211 Asymptomatic Subjects. *Spine* 2015 40:392.

3. Yang X. Multiple Variants in Collagen Genes Are Associated With the Susceptibility to Lumbar Disc Herniation in the Chinese Population. *Eur Spine J* 2020 29:1709.

4. Rajasekaran S. A Study of Diffusion in Human Lumbar Discs. *Spine* 2004 29:2654.

5. Ashinsky BG. Degeneration Alters Structure-function Relationships at Multiple Length-scales and Across Interfaces in Human Intervertebral Discs. *J Anat* 2021.

6. Hartvigsen J. What Low Back Pain Is and Why We Need to Pay Attention. *Lancet* 2018 391:2356.

7. Lundin O. Back Pain and Radiological Changes in the Thoraco-lumbar Spine of Athletes. *Scand J Med Sci Sports* 2001 11:103.

8. Aggrawal ND. A Study of Changes in the Spine in Weightlifters and Other Athletes. *Br J Sports Med* 1979 13:58.

9. Baranto A. Back Pain and MRI Changes in the Thoraco-lumbar Spine of Top Athletes In Four Different Sports: A 15-year Follow-up Study. *Knee Surg Sports Traum Arthro* 2009 17:1125.

10. Räty HP. Lifetime Musculoskeletal Symptoms and Injuries Among Former Elite Male Athletes. *Int J Sports Med* 1997 18:625.

11. Fields AJ. Contribution of the Endplates to Disc Degeneration. *Curr Mol Biol Rep* 2018 4:151.

12. Inoue H. Three-dimensional Architecture of Lumbar Intervertebral Discs. *Spine* 1981 6:139.

13. Wade KR. A Fresh Look at the Nucleus-endplate Region. *Eur Spine J* 2011 20:1225.

14. Wang Y. A Morphological Study of Lumbar Vertebral Endplates: Radiographic, Visual and Digital Measurements. *Eur Spine J* 2012 21:2316.

15. Wu Y. Region and Strain-dependent Diffusivities of Glucose and Lactate in Healthy Human Cartilage Endplate. *J Biomech* 2016 49:2756.

16. Sun Z. The Immune Privilege of the Intervertebral Disc. *Int J Med Sci* 2020 17:685.

17. Sahoo MM. Significance of Vertebral Endplate Failure in Symptomatic Lumbar Disc Herniation. *Global Spine J* 2017 7:230.

18. Dudli S. Modic Type 1 Change Is an Autoimmune Response that Requires a Proinflammatory Milieu Provided by the "Modic disc". *Spine J* 2018 18:831.

19. DeLucca JF. Human Cartilage Endplate Permeability Varies With Degeneration and Intervertebral Disc Site. *J Biomech* 2016 49:550.

20. Bonnheim NB. The Contributions of Cartilage Endplate Composition and Vertebral Bone Marrow Fat to Intervertebral Disc Degeneration in Patients With Chronic Low Back Pain. *Eur Spine J* 2022 31:1866.

21. Moore RJ. The Vertebral Endplate : What Do We Know? *Eur Spine J* 2000 9:92.

22. Rider SM. Molecular Mechanisms of Intervertebral Disc Degeneration. *Spine Surg Relat Res* 2019 3:1.

23. Lei WS. Bone Resorption and Incretin Hormones Following Glucose Ingestion in Healthy Emerging Adults. *J Clin Transl Endo* 2023.

24. Rosa SC. Role of Glucose as a Modulator of Anabolic and Catabolic Gene Expression in Normal and Osteoarthritic Human Chondrocytes? *J Cell Bioch* 2011 112:2813.

25. Mobasheri A. Glucose: An Energy Currency and Structural Precursor in Articular Cartilage and Bone With Emerging Roles as an Extracellular Signaling Molecule and Metabolic Regulator. *Front Endo* 2012 3:153.

26. Zuncheddu D. Effect of Glucose Depletion and Fructose Administration During Chondrogenic Commitment in Human Bone Marrow-derived Stem Cells. *Stem Cell Res Ther* 2022 13:533.

27. Neidlinger-Wilke C. Interactions of Environmental Conditions and Mechanical Loads Have Influence on Matrix Turnover by Nucleus Pulposus Cells. *J Orthop Res* 2012 30:112.

28. Wong J. Nutrient Supply and Nucleus Pulposus Cell Function. *Osteo Carti* 2019 27:P956.

29. Huang B. Damage to the Human Lumbar Cartilage Endplate and its Clinical Implications. *J Anat* 2020.

30. Wang D. Lumbar Endplate Microfracture Injury Induces Modic-like Changes, Intervertebral Disc Degeneration and Spinal Cord Sensitization. *bioRxiv* 2023 01:525924.

31. Antoniou J. The Human Lumbar Endplate. *Spine* 1996 21:1153.

32. ES Silagi. Bicarbonate Recycling by HIF-1-Dependent Carbonic Anhydrase Isoforms 9 and 12 Is Critical in Maintaining Intracellular pH and Viability of Nucleus Pulposus Cells. *J Bone Miner Res* 2018 33:338.

33. Brinckmann P. Deformation of the Vertebral Endplate under Axial Loading of the Spine. *Spine* 1983 8:851.

34. Natarajan RN. A Model to Study the Disc Degeneration Process. *Spine* 1994 19:259.

35. Balkovec C. Annulus Fibrosus Can Strip Hyaline Cartilage End Plate from Subchondral Bone. *Global Spine J* 2015 5:360.

36. Berg-Johansen B. Structure-function Relationships at the Human Spinal Disc-Vertebra Interface. *J Orthop Res* 2018 36:192.

37. Balkovec C. The Use of a Novel Injectable Hydrogel Nucleus Pulposus Replacement in Restoring the Mechanical Properties of Cyclically Fatigued Porcine Intervertebral Discs. *J Biomech Eng* 2013 135:61004.

38. Baranto A. Back Pain and MRI Changes in the Thoraco-lumbar Spine of Top Athletes in Four Different Sports. *Knee Surg Sports Traum Arthro* 2009 17:1125.

39. Ekşi MŞ. Schmorl's Nodes Could Be Associated With Intervertebral Disc Degeneration at Upper Lumbar Levels and Endplate Disease at Lower Lumbar Level in Patients With Low Back Pain. *J Clin Neurosci* 2022 100:66.

40. Rade M. Vertebral Endplate Defect as Initiating Factor in Intervertebral Disc Degeneration. *Spine* 2018 43:412.

41. Adams MA. Mechanical Initiation of Intervertebral Disc Degeneration. *Spine* 2000 25:1625.

42. Zehra U. Defects of the Vertebral Endplate: Implications for Disc Degeneration Depend on Size. *Spine J* 2017 17:P727.

43. Dolan P. Intervertebral Disc Decompression Following Endplate Damage. *Spine* 2013 38:1473.

44. Junhui L. Anchorage of Annulus Fibrosus Within the Vertebral Endplate With Reference to Disc Herniation. *Micro Res Tech* 2015 78:754.

45. Rajasekaran S. The Anatomy of Failure in Lumbar Disc Herniation. *Spine* 2013 38:1491.

46. Lama P. Significance of Cartilage Endplate Within Herniated Disc Tissue. *Eur Spine J* 2014 23:1869.

47. Yang JH. Relationship between Degree of Separation of Endplate Cartilage and Severity of Intervertebral Disc Herniation. *Clin Anat* 2022 35:204.

48. Latif R. Vertebral Endplate Changes Correlate With Presence of Cartilaginous Endplate in the Herniated Disc Tissue. *Asian Spine J* 2022 16:212.

49. Wilke HJ. New In Vivo Measurements of Pressures in the Intervertebral Disc in Daily Life. *Spine* 1999 24:755.

50. Belavý DL. Running Exercise Strengthens the Intervertebral Disc. *Sci Rep* 2017 7:45975.

51. Owen PJ. Mechanical Loading Influences the Lumbar Intervertebral Disc. *J Orthop Res* 2021 39:989.

52. Belavý DL. Can Exercise Positively Influence the Intervertebral Disc? *Sports Med* 2016 46:473.

53. Frenken M. Imaging of Exercise-induced Spinal Remodelling in Elite Rowers. *J Sci Med Sport* 2021.

54. Wilson F. A 12-month Prospective Cohort Study of Injury in International Rowers. *Br J Sports Med* 2010 44:207.

55. Benedikter C. Patterns of Intervertebral Disk Alteration in Asymptomatic Elite Rowers. *Orthop J Sports Med* 2022.

56. Belavy DL. Beneficial Intervertebral Disc and Muscle Adaptations in High-volume Road Cyclists. *MSSE* 2019 51:211.

57. Kenawy HM. Blocking Toll-like Receptor 4 Mitigates Static Loading Induced Pro-inflammatory Expression in Intervertebral Disc Motion Segments. *J Biomech* 2023 150:11149.

58. Callaghan JP. Intervertebral Disc Herniation. *Clin Bio* 2001 16:28.

59. Tampier C. Progressive Disc Herniation. *Spine* 2007 32:2869.

60. Brown MF. Sensory and Sympathetic Innervation of the Vertebral Endplate in Patients With Degenerative Disc Disease. *J Bone Joint Surg Br* 1997 79:147.

61. Groh AMR. Innervation of the Human Intervertebral Disc. *Pain Med* 2021 22:1281.

62. Fu F. Aberrant Spinal Mechanical Loading Stress Triggers Intervertebral Disc Degeneration by Inducing Pyroptosis and Nerve Ingrowth. *Sci Rep* 2021 11:772.

63. Lin D. Loss of Tenomodulin Expression Is a Risk Factor for Age-related Intervertebral Disc Degeneration. *Aging Cell* 2020.

64. Schilder A. Assessment of Pain Quality Reveals Distinct Differences between Nociceptive Innervation of Low Back Fascia and Muscle in Humans. *Pain Rep* 2018 3:e662.

65. Androulakis-Korakakis P. Comparison of Isolated Lumbar Extension Strength in Competitive and Noncompetitive Powerlifters, and Recreationally Trained Men. *J Strength Cond Res* 2021 35:652.

66. Fisher J. A Randomized Trial to Consider the Effect of Romanian Deadlift Exercise on the Development of Lumbar Extension Strength. *Phys Ther Sport* 2013 14:139.

67. Hammond A. The Effects of a 4-week Mesocycle of Barbell Back Squat or Barbell Hip Thrust Strength Training upon Isolated Lumbar Extension Strength. *PeerJ* 2019 7:e7337.

68. Porchet F. Relationship between Severity of Lumbar Disc Disease and Disability Scores in Sciatica Patients. *Neurosurg* 2002 50:1253.

69. Siddiq MAB. Extra-spinal Sciatica and Sciatica Mimics. *Kor J Pain* 2020 33:305.

70. Martin HD. Deep Gluteal Syndrome. *J Hip Pre Surg* 2015 2:99.

71. Yoshida N. Gliding Performance Is Affected by Cranial Movement of Abdominal Organs. *Sci Rep* 2020 10:21430.

72. Oura P. Baseline Anthropometric Indices Predict Change in Vertebral Size in Early. *Bone* 2020 138

73. Oura P. Body Mass Index Trajectories from Birth to Midlife and Vertebral Dimensions in Midlife. *JBMR Plus* 2018 3:37.

74. Oura P. The Association of Body Size, Shape and Composition With Vertebral Size in Midlife. *Sci Rep* 2019 9:3944.

75. Walsh JS. Lumbar Spine Peak Bone Mass and Bone Turnover in Men and Women. *Osteo Int* 2009 20:355.

76. Harrington J Jr. The Relation between Vertebral Endplate Shape and Lumbar Disc Herniations. *Spine* 2001 26:2133.

77. Yates JP. The Influence of Intervertebral Disc Shape on the Pathway of Posterior/posterolateral Partial Herniation. *Spine* 2010 35:734.

78. Deane JA. Is Intrinsic Lumbar Spine Shape Associated With Lumbar Disc Degeneration? *BMC Mus Dis* 2020 21:433.

79. Kozlenia D. The Role of Spine Curvatures in the Sagittal Plane in Physical Performance Among Team Sports Players. *J Sports Med Phys Fit* 2023 63:889.

80. Eltoukhy M. Examination of a Lumbar Spine Biomechanical Model for Assessing Axial Compression, Shear, and Bending Moment Using Selected Olympic Lifts. *J Orthop* 2016 13:210.

81. Bengtsson V. Thoracolumbar and Lumbopelvic Spinal Alignment During the Deadlift Exercise. *Int J Sports Phys Ther* 2022 17:1063.

82. Steele J. Can Specific Loading through Exercise Impart Healing or Regeneration of the Intervertebral Disc? *Spine J* 2015 15:2117.

83. Poortmans V. Assessment of Lumbar Spine Height Following Sustained Lumbar Extension Posture. *J Manip Phys Ther* 2016 39:586.

84. Videman T. Lifetime Exercise and Disk Degeneration. *MSSE* 1997 29:1350.

85. Videman T. The Long-term Effects of Physical Loading and Exercise Lifestyles on Back-related Symptoms, Disability, and Spinal Pathology Among Men. *Spine* 1995 20:699.

86. Tyrrell AR. Circadian Variation in Stature and the Effects of Spinal Loading. *Spine* 1985 10:161.

87. De Geer CM. Intervertebral Disk Nutrients and Transport Mechanisms in Relation to Disk Degeneration. *J Chiropr Med* 2018 17:97.

88. Arun R. What Influence Does Sustained Mechanical Load Have on Diffusion in the Human Intervertebral Disc? *Spine* 2009 34:2324.

89. Bowden JA. In Vivo Correlates between Daily Physical Activity and Intervertebral Disc Health. *J Orthop Res* 2018 36:1313.

90. Yanagisawa O. Acute Physiological Response of Lumbar Intervertebral Discs to High-load Deadlift Exercice. *Magn Reson Med Sci* 2021 20:290.

91. Che YJ. Controlled Immobilization-traction Based on Intervertebral Stability is Conducive to the Regeneration or Repair of the Degenerative Disc. *Spine J* 2019 19:920.

92. Cannon J. Evidence on the Ability of a Pneumatic Decompression Belt to Restore Spinal Height Following an Acute Bout of Exercise. *J Man Physiol Ther* 2016 39:304.

93. Che YJ. Regenerating and Repairing Degenerative Intervertebral Discs by Regulating the Micro/Nano Environment of Degenerative Bony Endplates Based on Low-tension Mechanics. *BMC Mus Dis* 2022 23:462.

94. Vanti C. Vertical Traction for Lumbar Radiculopathy. *Arch Physiother* 2021 11:7.

95. Mendelow AD. Lumbar Disc Disease: The Effect of Inversion on Clinical Symptoms and a Comparison of the Rate of Surgery After Inversion Therapy With the Rate of Surgery in Neurosurgery Controls. *J Phys Ther Sci* 2021 33:801.

96. Manjunath Prasad KS. Inversion Therapy in Patients With Pure Single Level Lumbar Discogenic Disease: A Pilot Randomized Trial. *Dis Rehab* 2012 34:1473.

97. Cunha C. The Inflammatory Response in the Regression of Lumbar Disc Herniation. *Arthritis Res Ther* 2018 20:251.

98. Yu P. Characteristics and Mechanisms of Resorption in Lumbar Disc Herniation. *Arthr Res Ther* 2022 24:205.

99. Onel D. Computed Tomographic Investigation of the Effect of Traction on Lumbar Disc Herniations. *Spine* 1989 14:82.

100. Kang JI. Effect of Spinal Decompression on the Lumbar Muscle Activity and Disk Height in Patients With Herniated Intervertebral Disk. *J Phys Ther Sci* 2016 28:3125.

101. Apfel CC. Restoration of Disk Height through Non-surgical Spinal Decompression Is Associated With Decreased Discogenic Low Back Pain. *BMC Mus Dis* 2010 11:155.

102. Scannell JP. Disc Prolapse. *Spine* 2009 34:344.

103. Ritsuno Y. Impact of Musculoskeletal Disorders on Healthy Life Expectancy in Japan. *BMC Mus Dis* 2021 22:661.

104. Seidler AL. Health Utilities for Chronic Low Back Pain. *J Occ Med Tox* 2017 12:28.

105. McGill S. Low Back Disorders. *Hum Kin* 2016.

17 | PATHOLOGIES ABDOMINALES

En force, les pathologies abdominales tournent autour des hernies. Hernies qui peuvent apparaître sur l'abdomen, mais surtout au niveau lombaire. Nous nous demanderons si travailler les abdos provoque ou aggrave une hernie discale.

HERNIES ABDOMINALES

Sauf si elle est congénitale, une hernie apparaît lorsque l'on force alors que les tissus empêchant la sortie de l'intestin sont affaiblis. Au niveau de la paroi abdominale, 4 protrusions peuvent apparaître :

1. HERNIE INGUINALE

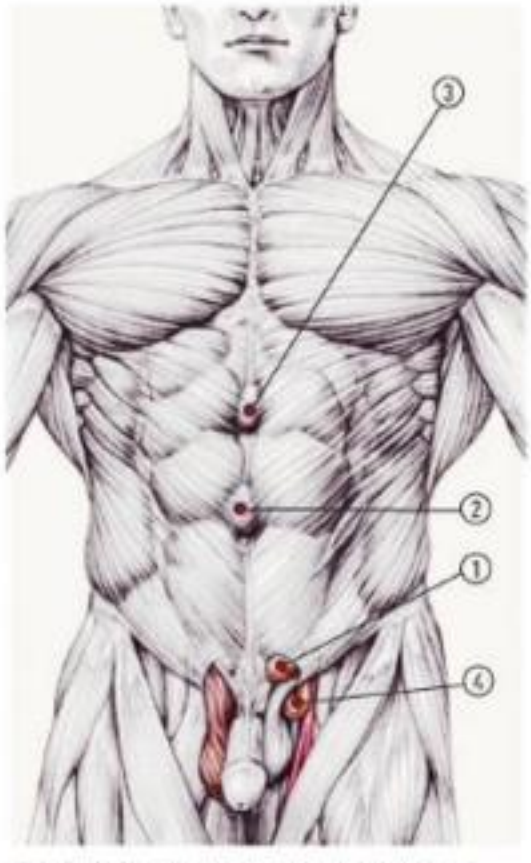
Une douleur latéralisée ainsi qu'une grosseur apparaissent dans le bas ventre durant les relevés de buste, par exemple.

2. HERNIE OMBILICALE

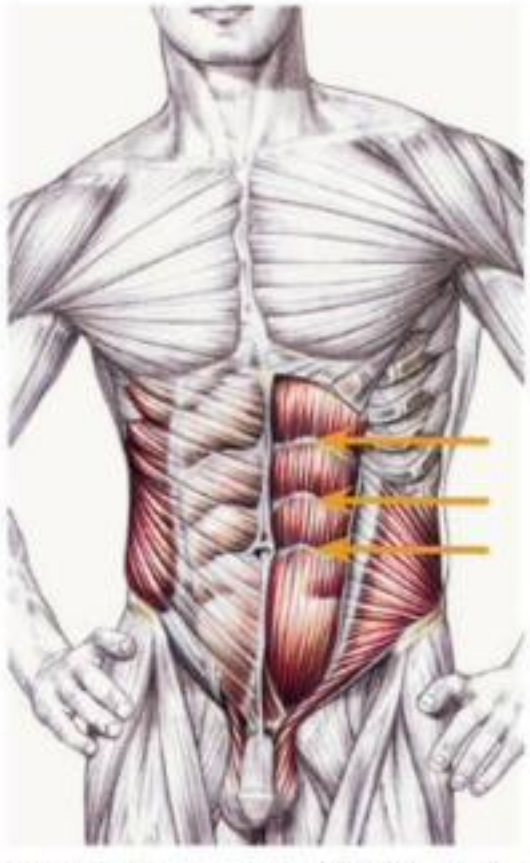
Elle est localisée au niveau du nombril. Souvent de naissance, la musculation risque de l'accentuer.

3. HERNIE DE LA LIGNE BLANCHE

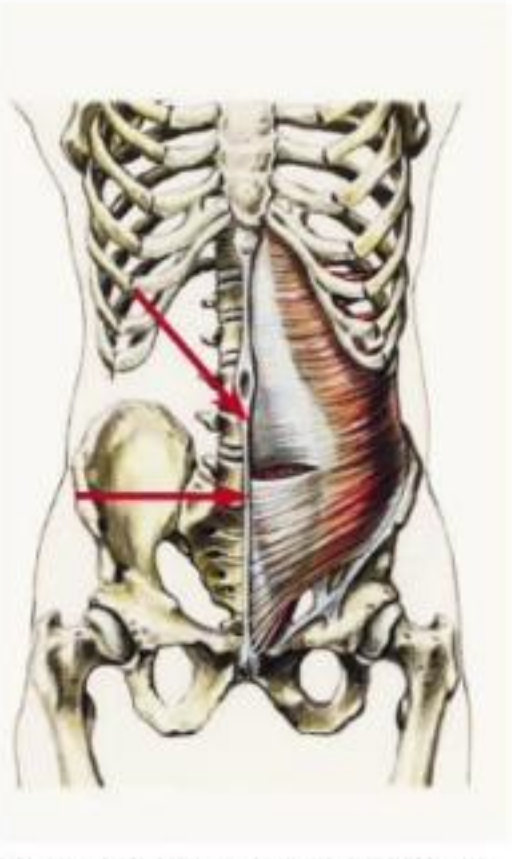
À la suite d'un effort violent, la hernie apparaît au-dessus du nombril, le long de la ligne blanche, un tissu fibreux. Ce carrefour tendineux constitue une zone de faiblesse de l'abdomen.



Les 4 principaux types de hernies abdominales :
① Hernie inguinale.
② Hernie ombilicale.
③ Hernie de la ligne blanche.
④ Hernie inguinale.



Chapitre 5, nous avons défini le tendon comme une bande de collagène reliant un muscle à un os. Voici une exception à la règle. Au niveau abdominal, plusieurs insertions tendineuses lient un muscle ensemble.



Une partie des tendons des obliques et du transverse s'attachent à la ligne blanche et non sur un os.

4. PUBALGIES « SPORTIVES »

Les différentes pubalgies sont souvent confondues avec une hernie inguinale. Cependant, il convient de les différencier. Il n'y a pas de hernie dans la pubalgie bien que l'on ait mal au même endroit. Cette confusion classique nous amène à parler des pubalgies ici.

Il n'y a pas une, mais de multiples pubalgies. Ce terme un peu fourretout regroupe les douleurs de l'aine. Il peut en effet s'agir d'une tendinite, de problèmes articulaire, ligamentaire, musculaire ou fascial plus que de hernie [1].

Cette blessure se déclenche typiquement au foot, lorsque l'on shoote [2]. D'autant que certains sportifs ont des faiblesses tissulaires locales favorisant ce genre de blessure.

En force, c'est la pratique intensive des mouvements d'haltérophilie qui est associée aux pubalgies [3]. La phase la plus à risque se produit

Les relevés de buste, amples sur GHR, pratiqués en CrossFit peuvent provoquer une pubalgie.

Type de mouvement engendrant ou réveillant une pubalgie. Les lombaires sont en hyperextension alors qu'une jambe va chercher loin en arrière. Cette position étire fortement les attaches tendineuses du grand droit et des obliques au niveau du bassin. Le caractère unilatéral de ce geste vrille l'articulation de la symphyse pubienne, qui est peu mobile. En effet, les muscles de la ceinture abdominale tirent puissamment dans un sens alors que les adducteurs tractent le pubis dans l'autre sens.

Des fentes, amples, peuvent déclencher une pubalgie.

ATTENTION !

Certaines hernies s'avèrent bénignes, d'autres pas. Un soupçon de hernie doit inciter à consulter un spécialiste.

Les exercices d'abdos ne donnent pas de hernie, mais, si vous souffrez déjà d'une hernie, ils peuvent l'aggraver. Contrairement à une idée reçue, l'entraînement abdominal ne réduit pas une hernie existante. Tel un tissu déchiré, une hernie ne s'autorépare jamais. Seul un chirurgien pourra rapiécer le « trou ».
Nos seuls moyens de prévention consistent à :
- ne monter en charge que progressivement pour laisser le temps aux tissus de s'adapter ;
- bien alimenter les fascias en matières premières, c'est-à-dire en collagène (voir chapitre 3).

Comme les écrasements ne s'exercent pas sur l'intégralité du disque, mais uniquement sur la partie antérieure, les relevés de buste favorisent la propagation des hernies par délamination.

Les exercices de gainage jouent un rôle important pour échauffer les muscles de protection du bas du dos en procurant de la stabilité lombaire.
Afin d'accroître la difficulté de l'exercice, efforcez-vous de rentrer le ventre au maximum. Cette variante recrute le diaphragme. Très négligé, ce muscle profond contribue à stabiliser la colonne [5].

lors de la fente à l'épaulé alors que le dos est en hyperextension.
Si vous ressentez la moindre gêne lors de ces mouvements, n'attendez pas une inflammation handicapante pour les stopper ou tout du moins les espacer davantage.

PERTE DE VITESSE DES MOUVEMENTS TRADITIONNELS

Les exercices d'abdos traditionnels ont été remis en question ces dernières années du fait des pressions qu'ils infligent aux lombaires. Plier le dos de manière répétée pince le disque, affaiblissant et usant sa structure prématurément [4].
Puisque nous partons du postulat que tout le monde commence à développer une hernie discale à partir de 15 ans, la répétition d'exercices d'abdos ne pourra que l'aggraver (voir chapitre 16). La tendance actuelle consiste à les remplacer par des mouvements de gainage. Du fait qu'ils forcent à conserver le dos droit, ils agressent moins les disques.

LE DILEMME DU BODYBUILDER

Le « gainage » peut s'avérer bénéfique dans tous les sports de force à l'exception du bodybuilding. Dans cette discipline, il faut hypertrophier les abdos. Le relief uniquement acquis avec le « gainage » sera insuffisant. La problématique est, ici, d'hypertrophier les abdominaux sans aggraver une hernie discale.

INÉGALITÉ DES RISQUES EN TRAVAILLANT LES ABDOS

Comme nous l'avons vu chapitre précédent, les risques de chacun d'aggraver une hernie en faisant des exercices pour les abdominaux sont inégaux. Ce sont les sportifs ayant des facilités pour développer leurs abdos qui courent le moins de risques. Il s'agit d'athlètes ayant

un abdomen long et fin, donc flexible. La forme ovale de leurs disques vertébraux garantit une flexibilité les prémunissant mieux contre les aggravations de hernie lors des abdos.
Les athlètes de force ont en général un abdomen court, large et rigide. Leurs gros disques en forme de haricot sont peu mobiles, favorisant l'aggravation des hernies dès qu'ils arrondissent le dos pour travailler les abdos.

ÉVITER LES ABDOS AU SAUT DU LIT ?

Dans la journée, les disques perdant une partie de leur fluide, la colonne vertébrale se tasse. La nuit, la position allongée permet un remplissage des disques, ce qui les « nourrit ». Bien que McGill ne recommande pas de faire des abdos avec les mouvements classiques, il suggère qu'il serait moins traumatisant pour les disques de les travailler lorsque la colonne est tassée. Il préconise d'éviter les abdos lorsque les disques sont remplis de fluide au lever (voir chapitre 16). En une heure, on reperd plus de la moitié de l'hydratation acquise la nuit. Il faut environ 4 heures pour éliminer la totalité de la réhydratation nocturne [6]. Si vous devez travailler les abdos le matin, attendez donc de vous être un peu tassé.

MODIFIER LES CRUNCHS POUR ÉPARGNER SES DISQUES

Optez pour un mouvement allongé ou décliné afin de décompresser le dos plutôt qu'assis ou debout, ce qui comprime les lombaires (flèche rouge). Au lieu de partir à plat, démarrez un peu cambré (flèche verte).

Réduisez l'amplitude de contraction, en ne remontant que peu les épaules. En contrepartie, effectuez le mouvement lentement afin de compenser cette faible amplitude.

16 | BIBLIOGRAPHIE

1. Hölmich P. Long-standing Groin Pain in Sportspeople Falls into Three Primary Patterns. *Br J Sports Med* 2007 41:247.

2. Taylor R. Multidisciplinary Assessment of 100 Athletes With Groin Pain Using the Doha Agreement. *Clin J Sport Med* 2018 28:364.

3. Neuville AJ. Risk Factors for Athletic Pubalgia in Collegiate Football Student-athletes. *Sports Health* 2022.

4. Briar KJ. Combined Flexion and Compression Negatively Impact the Mechanical Integrity of the Annulus Fibrosus. *Eur Spine J* 2023 32:831.

5. Sannasi R. Diaphragm and Core Stabilization Exercises in Low Back Pain. *J Body Mov Ther* 2023.

6. Tyrrell AR. Circadian Variation in Stature and the Effects of Spinal Loading. *Spine* 1985 10:161.

18 | PROBLÈMES DE HANCHES : RÉPERCUSSIONS LOMBAIRES ET ROTULIENNES

Les hanches jouent un rôle central dans nombre d'exercices de force. Malgré cette prépondérance, il s'agit de l'articulation la plus délaissée. En la malmenant, l'athlète s'expose d'abord à des problèmes de genoux et à des lombalgies, puis à des remplacements de hanches.

INCIDENCE DES DOULEURS DE HANCHES

Dans un groupe test de bodybuilders, 7 % souffrent des hanches contre une incidence de 0,6 % dans la population sédentaire du même âge (environ 30 ans) [1]. En powerlifting, 34 % des blessures affectent les hanches, valeur minorée puisque certains ne pratiquent que le développé-couché. Plus inquiétant encore est le nombre de remplacements de hanches forçant à une retraite prématurée les ex-athlètes de force.
Les projections médicales anticipent une explosion de 79 % des cas d'arthrose des hanches d'ici 25 ans à cause du surpoids des individus [2].
Bien que non-adipeux, le surpoids musculaire et celui induit par l'utilisation de charges lourdes endommagent les hanches en force.

CAUSES DES PATHOLOGIES DE HANCHES

Elles surviennent d'une quadruple erreur :
1. On s'imagine que toutes les hanches sont plus ou moins conçues de la même façon. Si quelqu'un arrive à faire le grand écart, on peut tous le faire avec de l'entraînement. Si un champion parvient à bien descendre au squat, on doit y arriver aussi.
2. Si vous manquez d'amplitude de hanche, c'est signe d'une souplesse insuffisante. Il faut s'étirer plus. Le problème étant qu'au niveau des hanches, on arrive vite à une butée osseuse entre la tête fémorale et l'os iliaque. L'étirement ne fait souvent qu'endommager l'articulation.
3. Peu échauffent les muscles rotateurs de hanches. Le sportif prend à froid toute l'articulation à chaque entraînement.
4. Les muscles rotateurs ne sont pas assez renforcés spécifiquement afin d'être mieux à même de stabiliser le corps dans son ensemble.

UN CONFLIT D'ABORD INDOLORE

On ne souffre peut-être pas tout de suite des hanches, car il s'agit d'une grosse articulation, assez résistante. Précocement, ces problèmes seront vecteurs de pathologies lombaires et de genoux. C'est d'ailleurs la conformation des hanches qui, pour beaucoup, dicte la gravité des problèmes de dos [3]. Plus tard, beaucoup devront s'habituer à boiter à un âge relativement jeune.
Des IRM révèlent des dommages du labrum chez :
- 65 % des sportifs ;
- 70 % des sédentaires jeunes asymptomatiques.

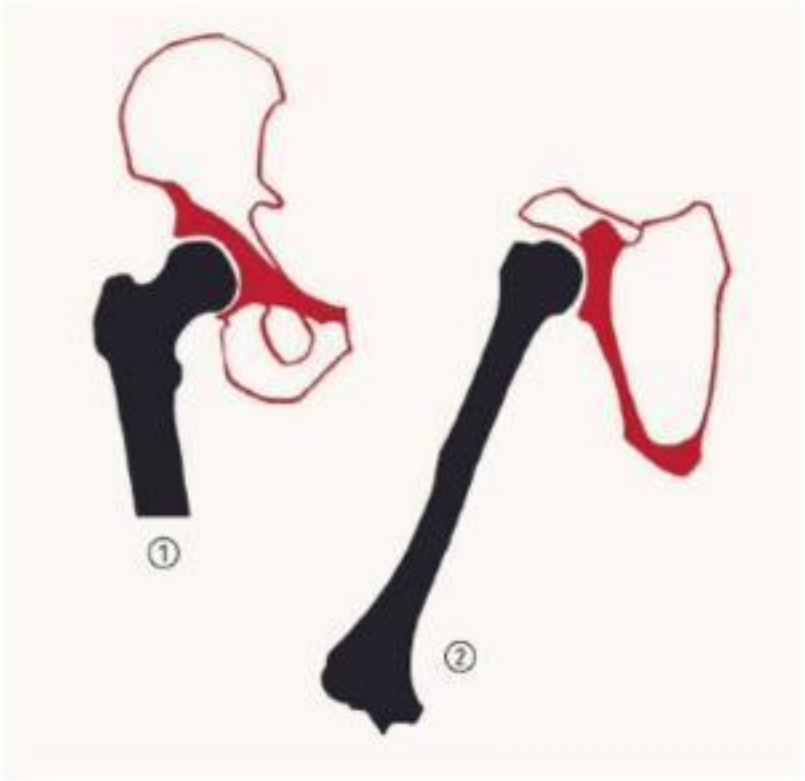
Chez des joueurs de football jeunes, les IRM montrent des dégradations :
- des cartilages chez 50 % des joueurs qui ont mal et 47 % de ceux qui ne souffrent pas ;
- des labrums chez 72 % des joueurs qui ont mal et 66 % de ceux qui ne souffrent pas [4].

Parmi des personnes opérées d'une hanche à cause de douleurs, des déchirures du labrum sont visibles chez 97 %. Sur 43 % de ces mêmes patients, des déchirures sont détectées du côté ne faisant pas souffrir [5].
Que l'on soit sportif ou non, les hanches demeurent une articulation vulnérable, car surutilisée. Comme dans tous nos tissus, des

dégâts structurels indolores s'accumulent sans d'abord provoquer de handicap. Il ne faut donc pas se fier qu'à ses sensations.

UNICITÉ DE CHAQUE HANCHE

Votre capacité d'accroupissement est beaucoup dictée par la conformation osseuse des hanches. Ce profil est spécifique à chaque individu. Ces différences morphologiques facilitent l'exécution de certains mouvements et en rendent d'autres périlleux, modulant ainsi les performances et les risques de blessures. C'est pour ces raisons qu'il faut s'attarder sur 6 des principales diversités de conformations :



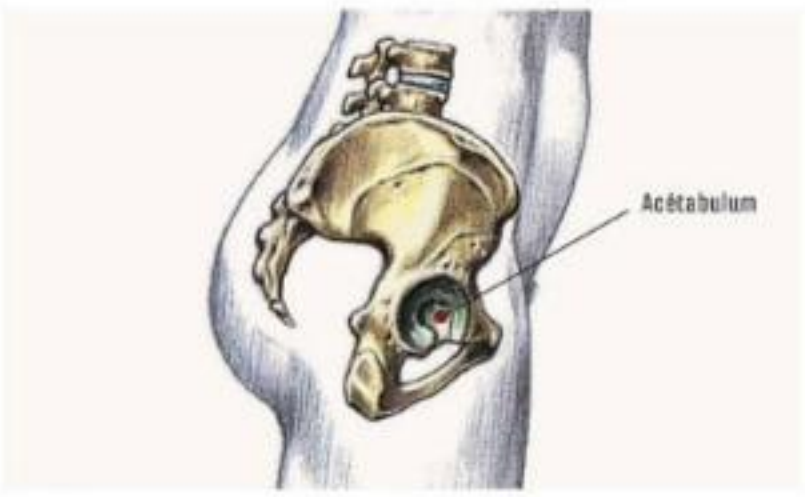
Les paramètres osseux des hanches ① rappellent ceux des épaules ②, mais y sont plus complexes et variés.

1. CONGRUENCE DE L'ACÉTABULUM

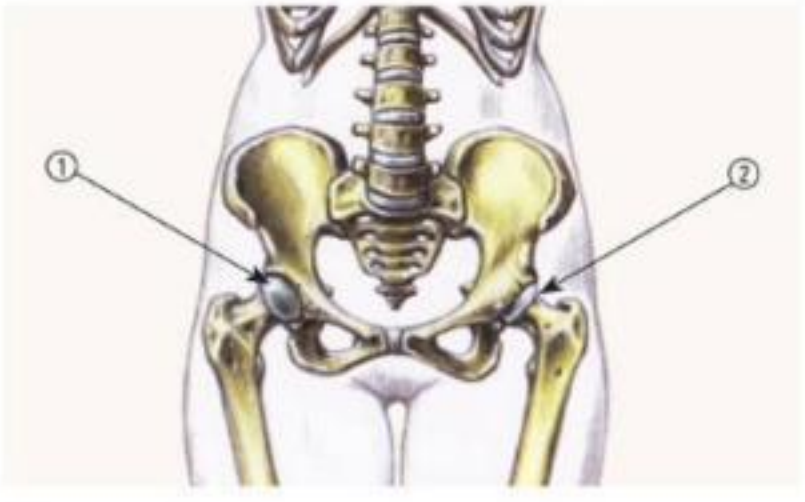
La cavité accueillant le fémur (appelée acétabulum ou cotyle) recouvre plus ou moins la tête fémorale.

Plus l'acétabulum est profond, plus l'articulation sera stable lorsque les jambes se tendent, en haut d'un squat ou des différents soulevés. Mais c'est au prix d'une moindre facilité pour s'accroupir au squat, à la presse à cuisses, aux soulevés... L'athlète compense ce manque de mobilité en arrondissant le bas du dos s'il veut descendre au-delà de ce que ses hanches permettent. Le bas des mouvements est ainsi rendu plus difficile et surtout plus risqué.

Un os iliaque recouvrant peu la tête du fémur procure un gros avantage pour ramasser une charge au sol sans trop pencher le buste. Le dos restant droit, il est mieux protégé des pathologies. Le bas de ces mouvements devient à la fois plus confortable et moins périlleux. En revanche, plus vous allez tendre les jambes pour remonter la charge, plus vous aurez de difficultés à vous stabiliser. Moins l'acétabulum est couvrant, plus vous devrez renforcer les muscles rotateurs des hanches afin de compenser ce déficit de stabilité.

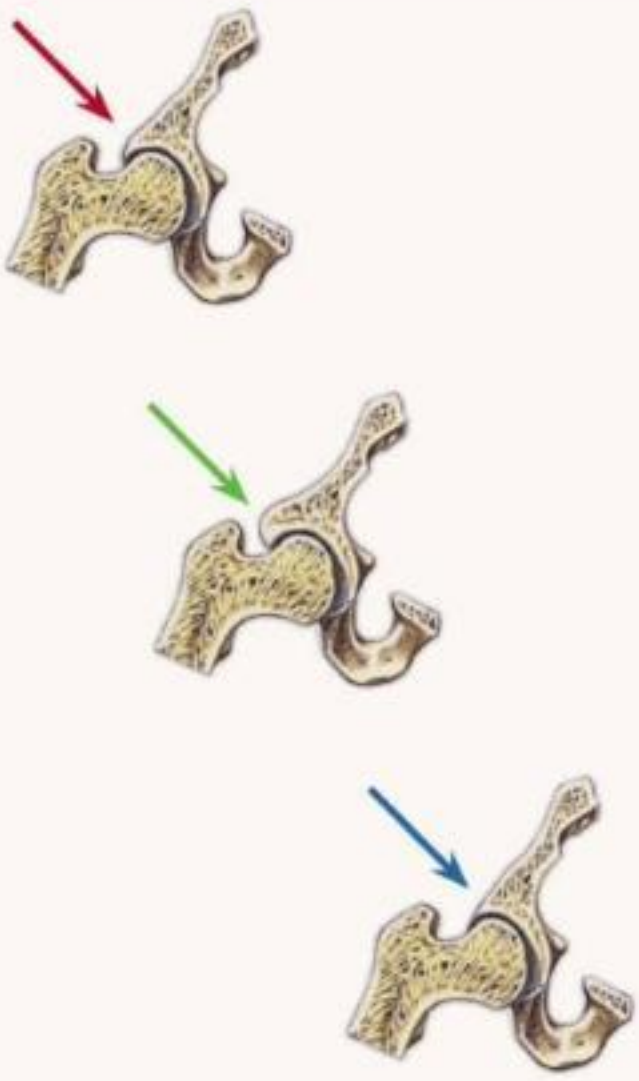


Cavité accueillant le fémur.



① *Acétabulum profond.*
② *Os iliaque recouvrant peu la tête du fémur.*

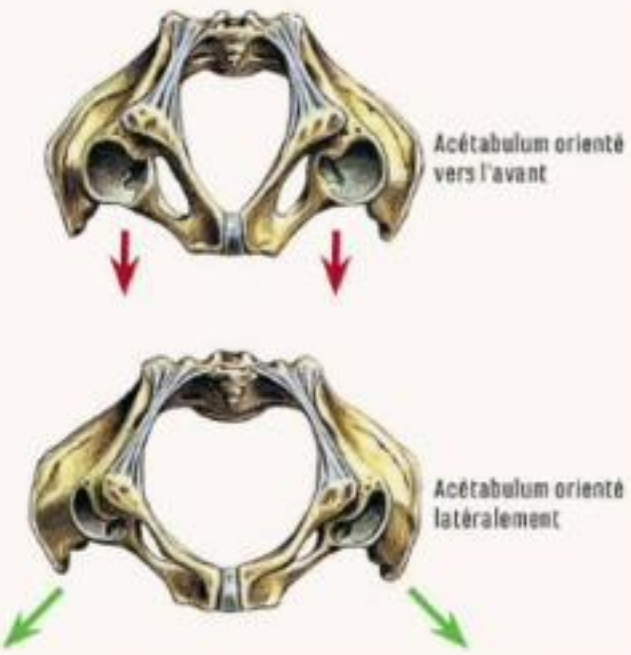
EFFET DE PINCE



Au niveau de l'épaule, l'acromion est plus ou moins fourchu. On retrouve cette particularité avec l'acétabulum (la flèche rouge pointe un acétabulum moyen, dit normal). Il peut arborer une excroissance osseuse (flèche verte) sur laquelle viendra rapidement se heurter le fémur.

Ce surplus d'os réduit davantage l'amplitude tout en favorisant les pathologies par un effet de tenaille ou pince. Des déformations en pince sont notées chez 75 % des sédentaires. Chez les sportifs, l'incidence n'est que de 50 %. Cette différence s'explique par le caractère trop limitant d'un acétabulum excessivement couvrant de l'amplitude pour de nombreuses disciplines. Les athlètes ayant persévéré dans leur activité malgré cette contrainte ont probablement rapidement généré des douleurs les forçant à stopper prématurément leur sport.

Au contraire, lorsque l'acétabulum ne recouvre pas bien la tête du fémur, on parle de dysplasie acétabulaire (flèche bleue). On possède beaucoup de souplesse, mais au prix d'une instabilité constante, rendant la pratique des sports de force hasardeuse.



Bassin vu d'en dessous.

Le powerlifter tirera plus d'avantages que l'haltérophile à avoir une tête de fémur mieux recouverte. Il aura certes plus de difficultés à s'accroupir, mais passé un certain seuil, sa plus grande stabilité de hanches permettra de mieux sécuriser la fin du squat ou du soulevé de terre.

2. ORIENTATION DE L'ACÉTABULUM

Un acétabulum orienté latéralement facilite l'écartement des cuisses. De cette possibilité d'écartement résulte un bassin plus stable lors des mouvements de base lourds. Il sera plus facile de ramasser une charge au sol sans arrondir le dos.

Un acétabulum orienté vers l'avant limite les capacités d'écartement des jambes. Avec les

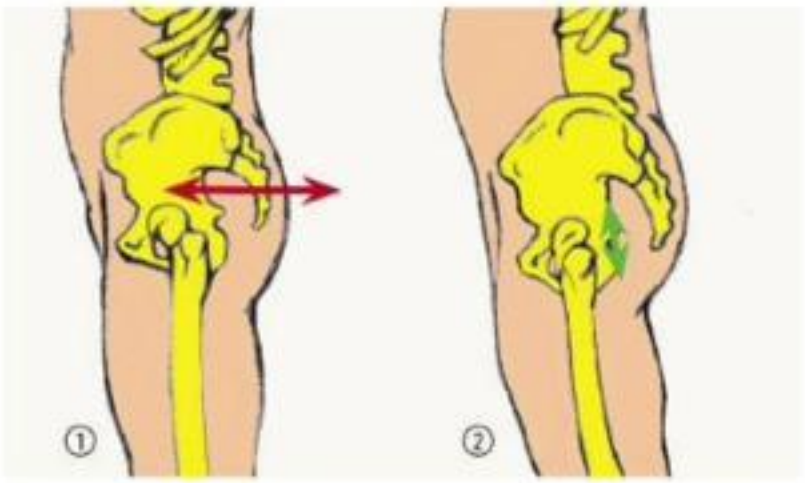
cuisses resserrées, la stabilité est moindre. Il faut davantage pencher et arrondir le dos pour ramasser une charge ou squatter.

3. ORIENTATION DE LA TÊTE DU FÉMUR

Couplée à la disposition de l'acétabulum, l'orientation horizontale de la tête du fémur dicte le placement des pieds.

Quand l'axe tête du fémur-fémur s'oriente latéralement, l'antéversion est favorisée, les genoux sont naturellement resserrés.

Quand l'axe tête du fémur-fémur s'oriente d'avant en arrière, la rétroversion est favorisée, les genoux peuvent naturellement mieux s'écarter.



① *Axe tête du fémur-fémur orienté d'avant en arrière.*
② *Axe tête du fémur-fémur orienté latéralement.*

A. RÉTROVERSION

La rétroversion est, jusqu'à un certain point, plus favorable en force. L'angle plus ouvert de la tête du fémur avec le fémur oriente les pieds vers l'extérieur.

La rétroversion aide à adopter les postures facilitant l'accroupissement en écartant les jambes au maximum. Cette position limite l'amplitude requise pour effectuer un soulevé de terre ou un squat, et facilite donc l'exercice. Vous épargnez ainsi vos articulations et vos lombaires en ayant moins à pencher le buste.

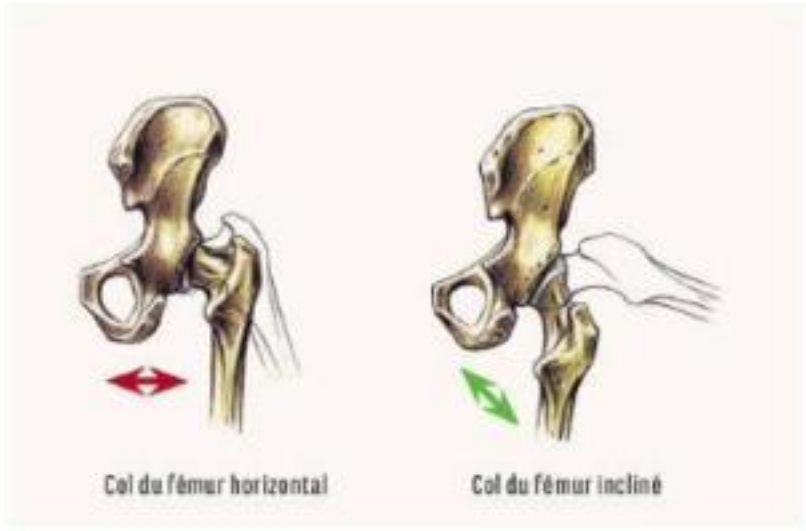
Testez-vous :assis ou allongé sur le ventre, jambes à 90°, vous bénéficiez d'une bonne rotation externe (capacités à ramener le pied vers l'intérieur). En revanche, votre rotation interne sera restreinte (capacité d'amener le pied vers l'extérieur).

B. ANTÉVERSION

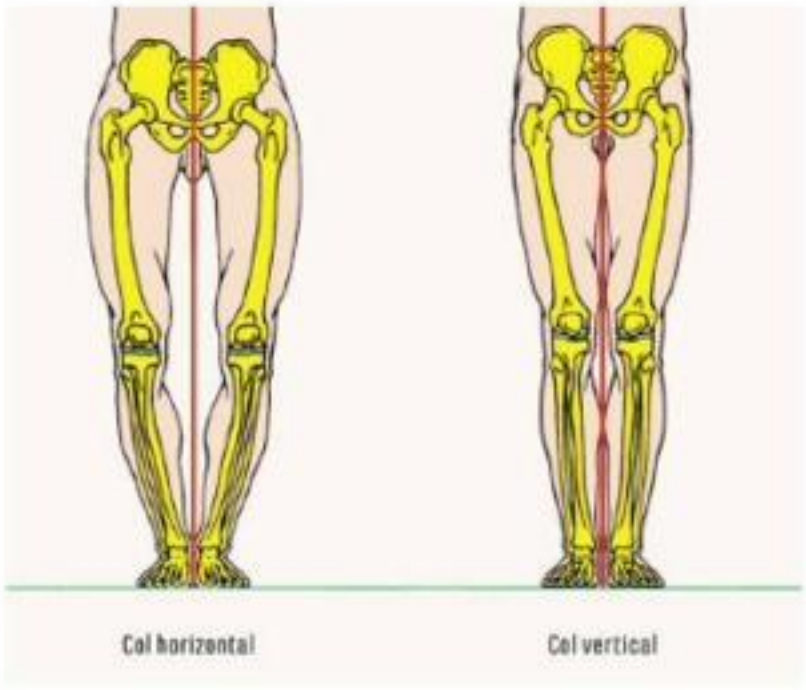
Lorsque, debout, doigts de pieds et genoux s'orientent vers l'intérieur (les orteils se « regardent »), on parle d'antéversion. Vous aurez du mal à être performant du fait d'un déficit de force et d'équilibre. Vous ne pourrez pas adopter les postures facilitant les mouvements de force, car votre capacité à écarter les jambes sera limitée.

Pour vous tester, allongez-vous sur le ventre ou asseyez-vous, jambes à 90°. Si vous bénéficiez d'une grande capacité de rotation interne et qu'en revanche, votre rotation externe est limitée, vous êtes naturellement en antéversion.

La rétroversion permet d'écarter davantage les jambes et donc de pencher moins le buste.



Col du fémur horizontal | Col du fémur incliné



Col horizontal | Col vertical

Bassin large | Bassin étroit

4. COXA VARA *VS* COXA VALGA

L'inclinaison du col du fémur varie également.
Un col du fémur horizontal viendra rapidement buter sur l'acétabulum, réduisant les amplitudes de mouvement, mais procurant plus de stabilité.
Un col du fémur incliné a plus d'espace pour se mouvoir, ce qui augmente l'amplitude de mouvement, mais procure moins de stabilité.
Un col vertical couplé à une antéversion oriente les rotules l'une vers l'autre (les jambes décrivent un X). Se crée un porte-à-faux musculaire et articulaire. Vous serez obligé de compenser votre manque de capacité d'ouverture des cuisses en inclinant le buste en avant pour vous accroupir, ce qui augmente les risques de hernies lombaires.
Les mouvements de force seront traumatisants pour les hanches ainsi que l'articulation et les ligaments des rotules[6-7]. Vous éprouverez le plus grand mal à stabiliser vos fémurs, donc vos genoux, aux squats par exemple. Ils décriront des va-et-vient d'essuie-glace durant la descente, puis à la remontée [8].
Un col plus horizontal écarte les rotules, augmentant la stabilité et votre capacité d'ouverture des cuisses.
Un bassin étroit est souvent couplé à une orientation du col du fémur « verticale » accentuant la forme en « X ».
Un bassin large est souvent couplé à une orientation du col du fémur « horizontale » qui facilite l'ouverture des cuisses.

5. FORME DE LA TÊTE DU FÉMUR

Normalement, la tête de fémur est ronde, ce qui facilite sa rotation. Mais chez certains, elle est plus ovale que sphérique. Cette conformation limite la capacité à écarter les jambes. Ces personnes ne sont pas capables de grimper sur une moto et encore moins à cheval.
Il ne s'agit pas d'un manque de souplesse musculaire ou tendineuse. La pratique d'assouplissements ne rectifiera pas cette conformation

osseuse. On pourrait forcer sur l'articulation, mais à terme, il en résultera des irritations se transformant rapidement en douleurs handicapantes. Dans ce cas, il vaut mieux réduire son écartement ou trouver un autre mouvement.

6. FORME DU COL DU FÉMUR

Le col du fémur est plus ou moins épais. Chez certains, il existe un renforcement supérieur en forme de cam. Si l'os est ainsi solidifié, sa mobilité en sera réduite d'autant. De toutes les conformations, c'est la moins déterminée génétiquement.

CONFORMATION OSSEUSE DYNAMIQUE

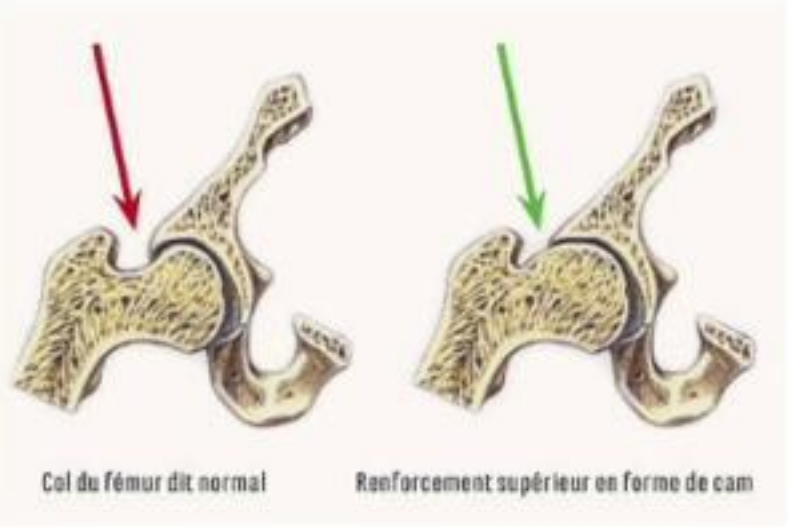
L'analyse des conformations osseuses de 2 000 personnes (âge moyen 25 ans) ne souffrant pas des hanches montre qu'une déformation en cam affecte 23 % des sédentaires. Chez les sportifs, l'incidence s'élève à 55 % [9].

En effet, une pratique sportive commencée jeune modifie la conformation osseuse au niveau du col du fémur, favorisant son renforcement [10-11]. Plus vous avez débuté jeune des sports plaçant des pressions intenses sur le col du fémur comme le football, plus il est probable que vous ayez déformé l'os.

Paradoxalement, une densité osseuse élevée des fémurs que l'on observe dans les sports de force agit comme facteur de risque de problèmes de hanches [12]. Cette relation est un exemple de la loi de Wolff (voir chapitre 8).

Notez que ces chiffres sont minorés par la présence de femmes parmi les sujets, car il s'agit d'une « déformation » éminemment masculine [13]. Au contraire, les femmes sont plus sujettes aux variations de type « pince ».

Seules 10 à 15 % des personnes asymptomatiques cumulent la cam avec la « pince ». En revanche, chez les sujets symptomatiques, on grimpe à une prévalence de 40 %.



Col du fémur dit normal — Renforcement supérieur en forme de cam

TOUT LE MONDE NE PEUT PAS FAIRE LE GRAND ÉCART

Comme l'incapacité à pratiquer le grand écart est perçue comme un manque de souplesse, le premier réflexe consiste à s'étirer dans le but de s'en approcher. En réalité, peu possèdent la conformation osseuse permettant un tel mouvement. Chez certains, l'amplitude naturelle est même très faible. Dans des cas extrêmes, elle permet à peine de monter des marches sans arrondir les lombaires afin de pouvoir lever la cuisse suffisamment haut [15].

Articulation de la hanche peu mobile dans la flexion antérieure, flexion du fémur sur le tronc limitée ; le bassin décolle et le rachis lombaire s'arrondit, ce qui accroît le risque de hernie discale.

Articulation de la hanche très mobile dans la flexion antérieure, flexion du fémur sur le tronc importante.

Influence de la variation de mobilité dans la flexion de la hanche sur les risques de hernies discales lombaires à la presse inclinée.

Un autre dynamisme osseux se révèle au fil des décennies. L'inclinaison de la tête de fémur s'aplatit avec l'âge, nous amputant de quelques millimètres en hauteur [14].

•••

En soi, les conformations osseuses proéminentes ne sont pas dangereuses. Elles le deviennent dès que l'athlète pratique des mouvements nécessitant des amplitudes anormales pour sa morphologie.

Les orientations extrêmes des pieds, qu'ils soient tournés vers l'intérieur ou vers l'extérieur, ne sont pas propices aux sports de force. Plus les pieds décrivent un angle marqué, moins la hanche bénéficiera de points de contact avec l'acétabulum. Cette moindre congruence favorisera l'instabilité ainsi que l'usure prématurée du cartilage.

Vous pouvez deviner la forme de vos hanches en analysant l'amplitude de rotation des cuisses. Mais il reste plus important de comprendre les conséquences de ces différences anatomiques plutôt que ce qui les cause.

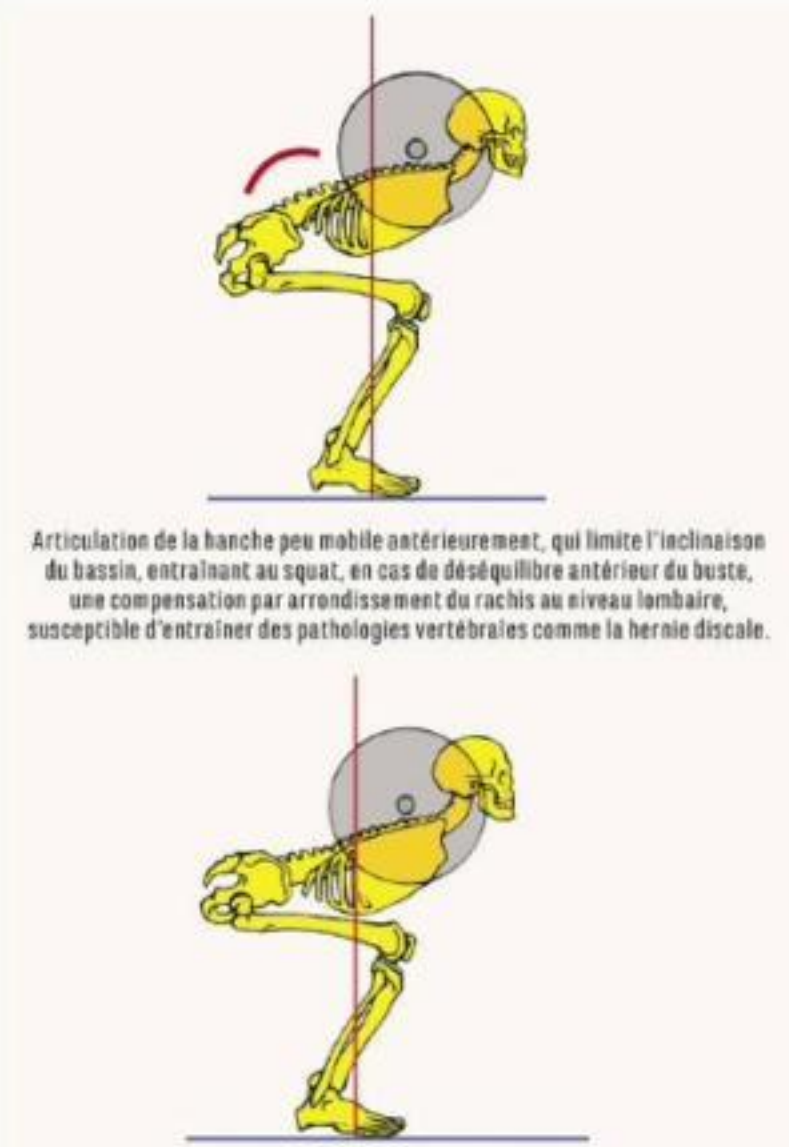
LES HANCHES FORCENT À ARRONDIR LE DOS

Nombreux sont ceux qui pensent que si l'on arrondit le dos en descendant au squat ou au soulevé de terre, c'est par manque de force dans les lombaires. Sauf exception, il suffit de s'accroupir suffisamment pour que le bas du dos s'arrondisse. C'est la « faute » de votre conformation des hanches ! Utilisez les tests morphologiques pour savoir jusqu'où vous accroupir sans endommager vos articulations.

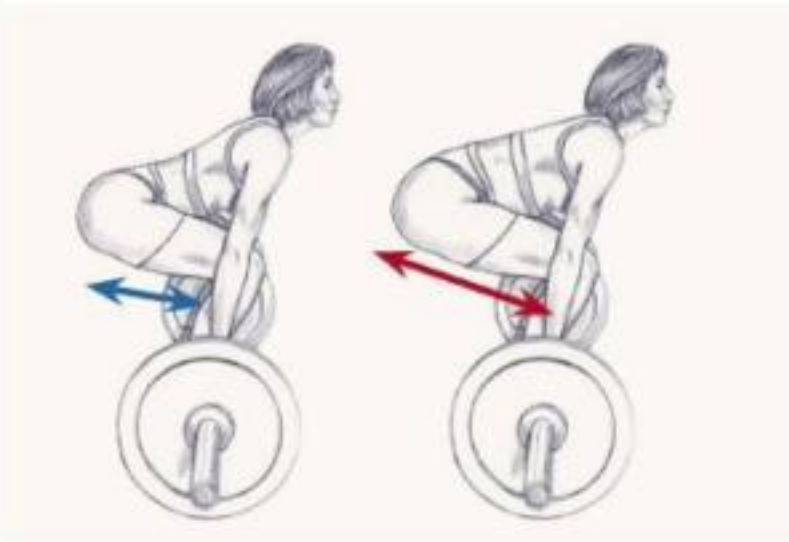
ACCROUPI, QUELLE EST VOTRE FACILITÉ À CONSERVER LE DOS DROIT ?

Des fémurs longs et une faible souplesse de chevilles constituent de gros obstacles pour ramasser la barre au sol. Quasiment tout le monde peut effectivement y arriver, mais avec quel placement du bas du dos ? Plus l'amplitude de rotation des fémurs est limitée, plus les risques pour les lombaires sont importants.

Plus vous rencontrez d'obstacles anatomiques, moins vous aurez de facilités à progresser et plus votre carrière sera courte, car rapidement entravée par des pathologies du dos et des hanches.



Influence de la variation de mobilité dans la flexion de la hanche sur les risques de hernies discales lombaires au squat.



Plus les fémurs sont longs, plus il faut se pencher, donc arrondir le dos, pour ramasser une barre.

LE TEST DE MCGILL DÉTERMINE SA CAPACITÉ DE DESCENTE

Pour effectuer ce test, mettez-vous à quatre pattes, mains et genoux au sol [16]. Commencez avec les cuisses serrées l'une contre l'autre. Alors que l'angle entre les ischio-jambiers et les mollets dépasse les 100°, la colonne vertébrale doit être droite, respectant la légère cambrure naturelle des lombaires. Il s'agit de la position idéale dos/cuisses que vous devriez avoir un peu au-dessus d'un squat parallèle.

Ensuite, reculez lentement les fesses vers les talons. Cela correspond à la descente au squat, à la presse, au soulevé de terre... L'idéal serait qu'un observateur regarde votre dos ou que vous vous filmiez. Analysez les déplacements des segments sous plusieurs angles :

- par-derrière pour détecter la moindre ondulation latérale des fessiers ;

- d'un côté puis de l'autre, pour suivre les mouvements du bas du dos.

Dès que la cambrure lombaire naturelle commence à décliner, c'est que vos fémurs entrent en contact avec les hanches et commencent à les pousser. Il n'est alors plus possible de maintenir la courbure lombaire. Vous devez arrondir le dos pour descendre davantage, ce qui ouvre grand la porte à la hernie discale.

Répétez le test en écartant les genoux de 10 centimètres, puis 20..., afin de déterminer quel écartement de cuisses procure la meilleure amplitude sans induire de contraintes lombaires. En écartant plus les cuisses, on minimise ce phénomène sans toutefois l'éliminer.

Beaucoup imaginent qu'en renforçant les lombaires, on réglera ce problème. Le test de McGill prouve de manière simple l'inexactitude de cette croyance. S'il est bénéfique de renforcer les muscles de soutien de la colonne, il est évident que dans la position à quatre pattes, cette force n'entre pas en jeu. La courbure lombaire ne disparaît pas par manque de puissance, mais du fait du contact, os contre os, le fémur poussant le bassin. Cette butée oblige à arrondir le dos. Ce n'est donc pas une question de force. Plus on s'accroupit, plus on finit par arrondir le dos. L'idéal consiste à éviter ce conflit en modérant sa descente dans les exercices.
Pour descendre plus bas en repoussant le conflit de hanches et la flexion du dos, écartez les pieds (dans la mesure du possible).

ATTENTION !

Ne pas être capable de percevoir l'arrondissement lombaire, faute d'expérience, ne prouve pas son absence ! Des recherches montrent que même des spécialistes ne sont pas capables de détecter ces mouvements, à moins qu'ils ne soient prononcés [17]. Ouvrez l'œil !

ARRONDISSEMENT PAR MODIFICATION FORCÉE DU CENTRE DE GRAVITÉ

Debout, avec une barre sur les épaules, plus on met lourd, plus le centre de gravité se modifie. En conséquence, la surcharge oblige à pencher davantage le torse en avant et tend à faire arrondir le bas du dos [18].
On a observé la position de la colonne tout au long d'un squat chez des pratiquants de musculation ayant au moins un an d'expérience [19]. Ce sont des capteurs reliés à une machine qui ont mesuré la position du dos, pas le premier venu ! En se tenant simplement debout, le dos commence à s'arrondir dès que l'on charge la barre avec l'équivalent de plus de 50 % de son poids de corps. Même si vous n'êtes pas capable de le

L'usage de chaussures à talonnettes comme en haltérophilie aide à redresser le torse, moins arrondir le dos et minimise le conflit de hanches pour certains athlètes.

REDOUBLEZ D'ATTENTION SI VOUS VRILLEZ

Si vous vrillez d'un côté, c'est à cause d'une asymétrie osseuse. Un fémur percute le bassin plus tôt que l'autre. Cette conformation est nettement plus dangereuse sur le plan pathologique. Nous sommes tous asymétriques, mais beaucoup ne le sont pas assez pour s'en rendre compte lors de ce test un peu grossier. Si vous vrillez de manière évidente, c'est que vous êtes très asymétrique. Il s'agit d'un gros facteur aggravant des risques. C'est par là que l'instabilité et les douleurs s'instilleront. Vous devez être encore plus vigilant !

Sur machines comme la presse à cuisses, il est possible de mieux compenser une dissymétrie qu'aux poids libres en décalant un pied par rapport à l'autre sans perdre l'équilibre.

percevoir, ce déplacement lombaire est indispensable afin de maintenir votre centre de gravité. Ces mêmes modifications délétères de la courbure lombaire au fil d'une série de soulevés de terre à 70 % du maxi sont relevées chez 100 % des powerlifters étudiés (voir chapitre 16).
Ainsi, l'ajout de poids modifie le recrutement musculaire et augmente mécaniquement le risque de pathologie lombaire. Les pressions sur le dos ne s'élèvent donc pas uniquement parce qu'il y a plus de poids, mais également car on augmente le porte-à-faux sur les disques. Moralité, mécaniquement, plus on met lourd et plus on s'accroupit, plus on agresse ses lombaires [20]. Il devient impossible de ne pas « pincer » ses disques en plus de les compresser dès que l'on squatte suffisamment lourd (voir chapitre 16).

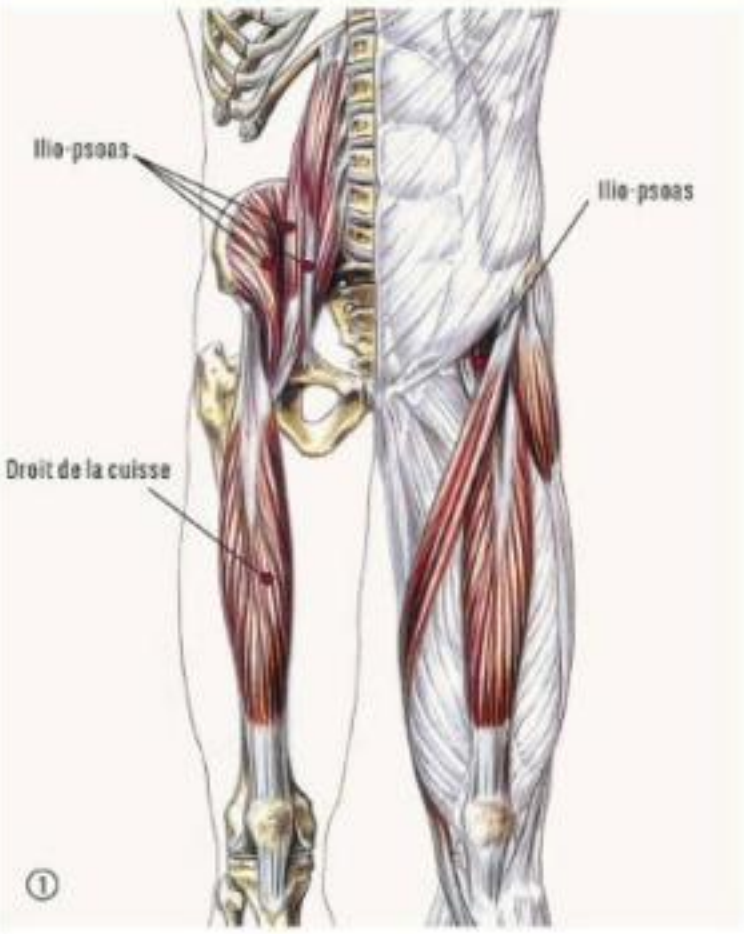
TOUT LE MONDE EST ASYMÉTRIQUE

Une asymétrie n'est pas gênante dans la vie de tous les jours. Elle est peu visible quand on marche. À la course, elle est synonyme de moindre performance [21]. Elle est également vectrice de pathologies, particulièrement lombaires [22]. Les conséquences découleront surtout des mouvements bilatéraux aux poids libres. Plus vous squattez bas, plus une asymétrie sera délétère [23].
Afin de vous rendre compte de votre asymétrie des cuisses, asseyez-vous naturellement. Comparez l'écartement adopté par votre jambe droite avec la gauche, ainsi que l'orientation du pied droit avec le gauche. C'est cette position naturelle que l'on doit tenter de reproduire au squat (dans la mesure du possible) ou à la presse.

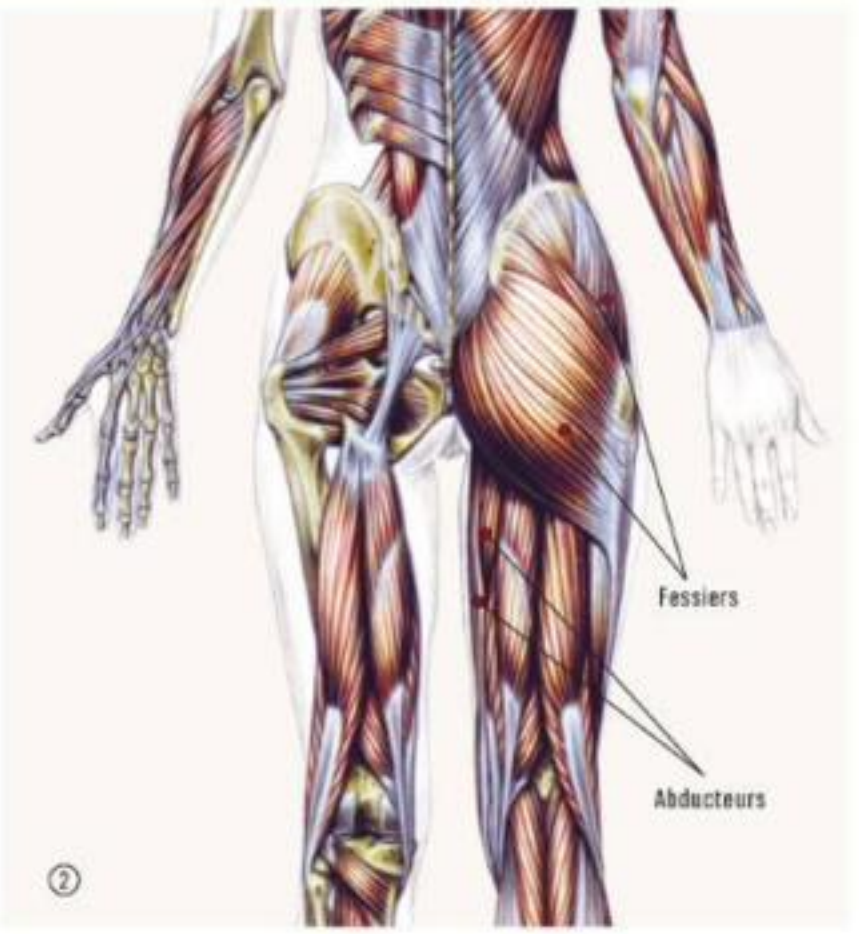
•••

En conclusion, on peut dire que toutes ces variations anatomiques individuelles sont peu susceptibles d'être atténuées par l'entraînement. Elles expliquent le lien entre le mal au bas du dos et aux hanches, si commun en « force ».

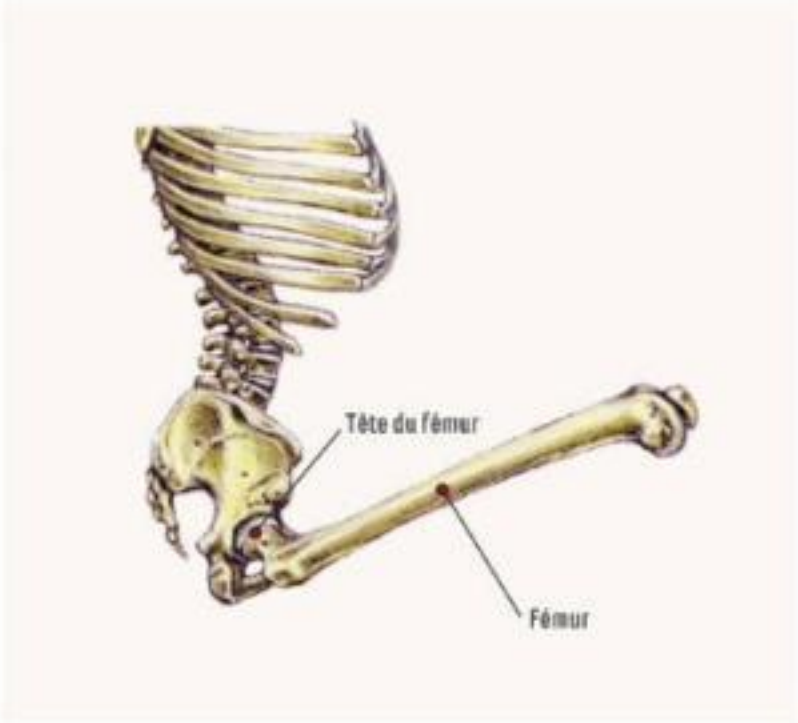
LES MUSCLES FAVORISANT OU LIMITANT LE CONFLIT



① Comme au niveau des épaules, certains muscles (droit de la cuisse, ilio-psoas...) tractent le fémur vers l'avant, accentuant le conflit.



② Au contraire, les fessiers et les abducteurs stabilisent le fémur vers l'arrière. En lui procurant plus d'espace, on évite une butée trop précoce des os [24]. Leur renforcement n'évite pas le conflit. Il empêche juste son exagération !



Lorsque la tête du fémur et le rebord de l'acétabulum entrent en contact, cela crée une usure prématurée des tissus.

Le labrum distribue le liquide synovial nourricier [27]. Sans ce lubrifiant, l'articulation s'use prématurément du fait de frottements plus rugueux.

AVEC LA DESTRUCTION DES DISQUES VIENNENT CELLES DU LABRUM ET DU CARTILAGE

Les risques lombaires ne doivent pas faire oublier que si l'on arrondit le dos en s'accroupissant, c'est que le fémur bute sur l'acétabulum. *Lorsque la tête du fémur* et le rebord de l'acétabulum entrent en contact, on crée une usure prématurée des tissus [25]. On parle de problèmes d'accrochage, ou conflits fémoro-acétabulaires. Cet écrasement se produit car on s'entête à s'accroupir le plus bas possible au squat, à la presse, en haltérophilie, aux soulevés de terre, de pneu, de pierre...

Même dans la vie de tous les jours, on écrase son labrum dès que l'on arrondit le dos en se penchant ou en s'accroupissant. Le labrum se trouve d'abord compressé. Son usure réduit ensuite le phénomène de ventouse articulaire, similaire à celui décrit pour les épaules (chapitre 10).

Des IRM chez des adolescents sportifs asymptomatiques révèlent une déchirure du labrum chez 18 % d'entre eux [26].

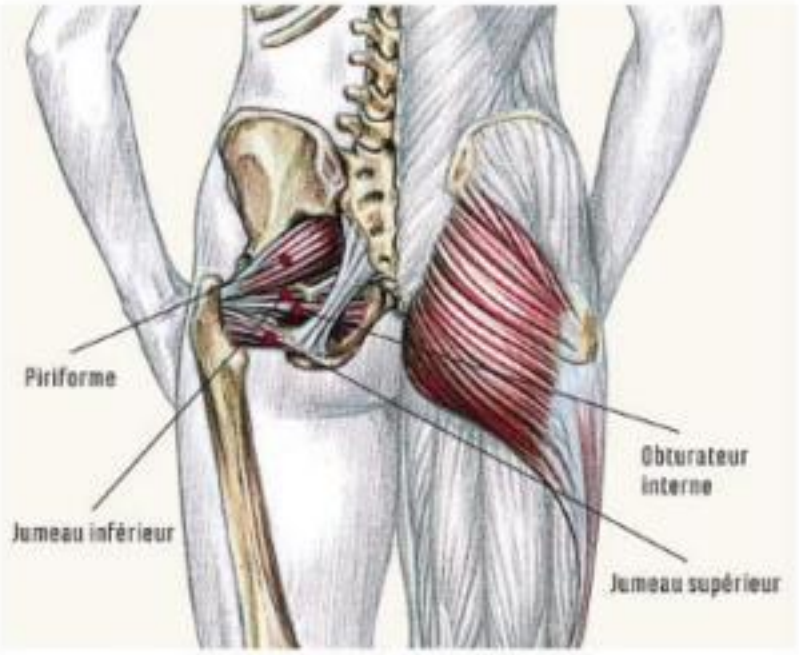
Plus l'articulation et le labrum seront détruits, plus grand sera l'espace de rotation de la hanche laissant subodorer un assouplissement. Mais c'est en fait une mauvaise nouvelle, car on tape maintenant dans le « dur », os contre os. Ces dommages déstabiliseront l'articulation, lui procurant davantage de jeu. Ces micromouvements intempestifs vont agresser les cartilages [28].

Ces dégâts articulaires ne se traduisent pas forcément par une douleur immédiate. Ils se manifestent d'abord par des craquements et une perte de stabilité du fémur. C'est ensuite la rotule qui subit les conséquences d'un fémur instable.

COMMENT PROCÉDER SI L'ON N'A PAS LE CHOIX ?

Certaines disciplines ne laissent pas le choix de la descente aux pratiquants. L'amplitude basse est déterminée par des règles ne tenant aucunement compte des morphologies. L'athlète est obligé de passer outre l'amplitude non pathologique dont la nature l'a doté.

Ainsi, pour ramasser au sol une pierre d'Atlas, un pneu, une barre, il est fréquent de voir les champions arrondir le dos afin de pouvoir s'accroupir suffisamment.
Pour arrondir le moins dangereusement possible, il faut un gainage lombaire et abdominal en béton, mais pas seulement. Bien souvent, ces athlètes arborent une panse proéminente. Quand leur ventre entre en contact avec leurs larges quadriceps, les pressions lombaires et les compressions de hanches sont atténuées. Par contre, quand on a une taille fine et un abdomen long, il n'est pas prudent de vouloir jouer à l'athlète de force, car on ne bénéficiera d'aucun allégement articulaire grâce à son adiposité.
Si vous tenez absolument à concourir dans ces sports et que vous n'avez pas la biomécanique adéquate pour le faire avec le moins de risques possible, il faudra compenser le surplus de traumatismes en augmentant le nombre de jours de repos entre ces entraînements afin de laisser au corps le maximum de temps de récupération.
Surtout, rien n'oblige à adopter une amplitude de compétition à chaque séance. Les powerlifters intercalent de nombreux entraînements avec des mouvements partiels afin de mettre plus lourd sur la barre. Cette technique permet d'alterner les zones de traumatismes pour que ça ne soit pas constamment les mêmes régions articulaires qui s'entrechoquent.



Les muscles permettant d'éviter d'avoir les fémurs, et donc les genoux, qui se déplacent latéralement comme des essuie-glaces durant le squat sont, pour beaucoup, les muscles rotateurs des hanches. En stabilisant le fémur, ils stabilisent les genoux !

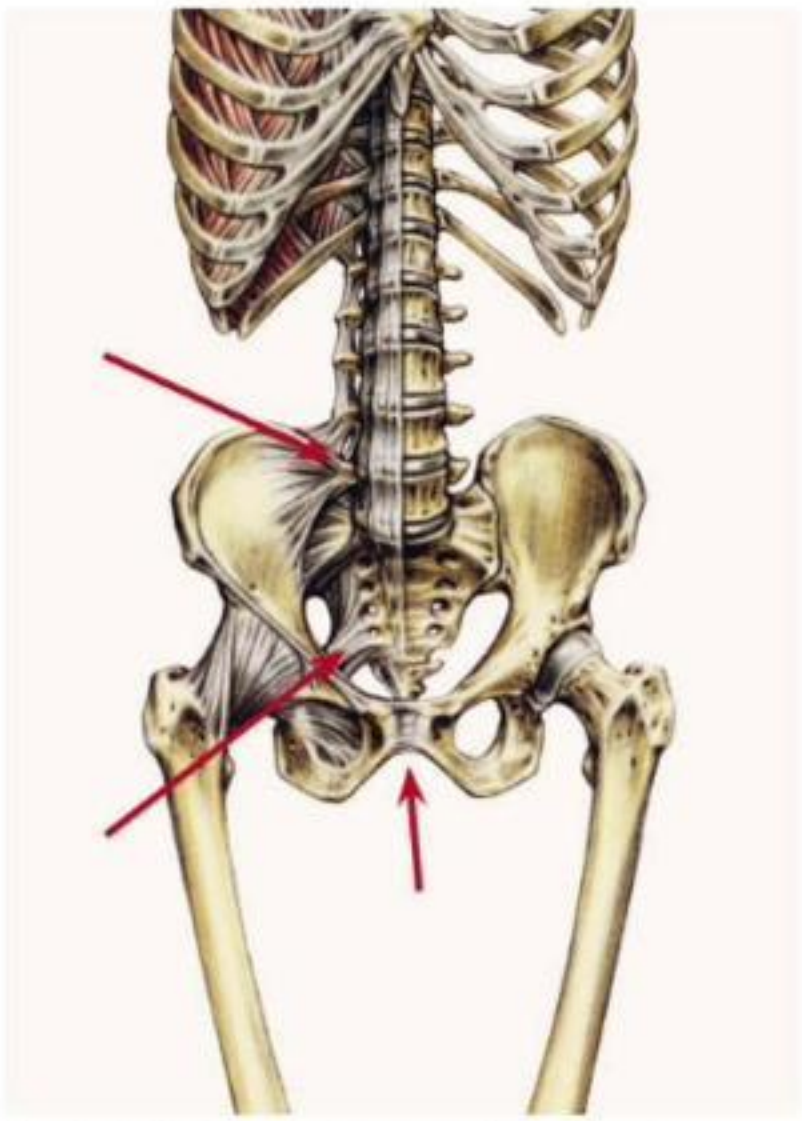
LA STABILITÉ DU GENOU DÉPEND DES MUSCLES ROTATEURS

La forme des cuisses sera en grande partie dictée par leur conformation de départ au niveau des hanches. Elle impacte directement la structure des tensions placées sur les genoux. En d'autres termes, beaucoup de problèmes de genoux s'expliquent par la forme des hanches [29]. Contrairement à ce qu'on imagine, la stabilité latérale des genoux ne provient que peu de la force des quadriceps ou des quadriceps/ischios.

ATTENTION À VOTRE ASSISE

La conformation des hanches aura aussi une incidence sur la posture, assis. Si votre chaise n'est pas en adéquation avec votre morphologie, vous aurez tendance à compenser l'inconfort de la position en voûtant le dos, un peu comme on le fait pour descendre trop bas au squat. Dans ces conditions, avoir le dos voûté sera plus « confortable », mais procurera un stress inutile au niveau des disques.

Modulez le dossier au niveau lombaire, la hauteur de l'assise ainsi que l'écartement des cuisses pour améliorer votre posture.



La stabilité de l'articulation sacro-iliaque dépend des nombreux ligaments la composant.

LE TWIST DES GENOUX DURANT LES EXERCICES DE CUISSES

Dans des mouvements comme le squat, l'écartement entre les deux cuisses devrait rester constant. Or, bien souvent, un genou, voire les deux, se balade de droite à gauche durant la remontée et/ou la descente.

Ces mouvements intempestifs des fémurs couplés avec ceux des tibias sont agressifs pour les hanches et les genoux [30]. Bien que ce déplacement latéral des cuisses puisse être causé par des défaillances au niveau des pieds et des mollets, c'est plus fréquemment une faiblesse des hanches qui entraîne le rapprochement des rotules par rotation du fémur. Le genou ainsi que le tibia s'en trouvent emportés.

Idéalement, le fémur reste bien ancré musculairement sur la hanche et le tibia bien ancré musculairement sur le pied. Ce dernier est, lui, bien ancré au sol.

Une faiblesse musculaire ou une inhibition du recrutement des fessiers, l'une allant souvent de pair avec l'autre, favorisera les pathologies de genoux [31-32]. Au contraire, le renforcement de ces muscles soulage les tensions rotuliennes [33-34].

Si l'on stabilise mieux le fémur dans sa cavité, les blessures de hanches seront également atténuées [35].

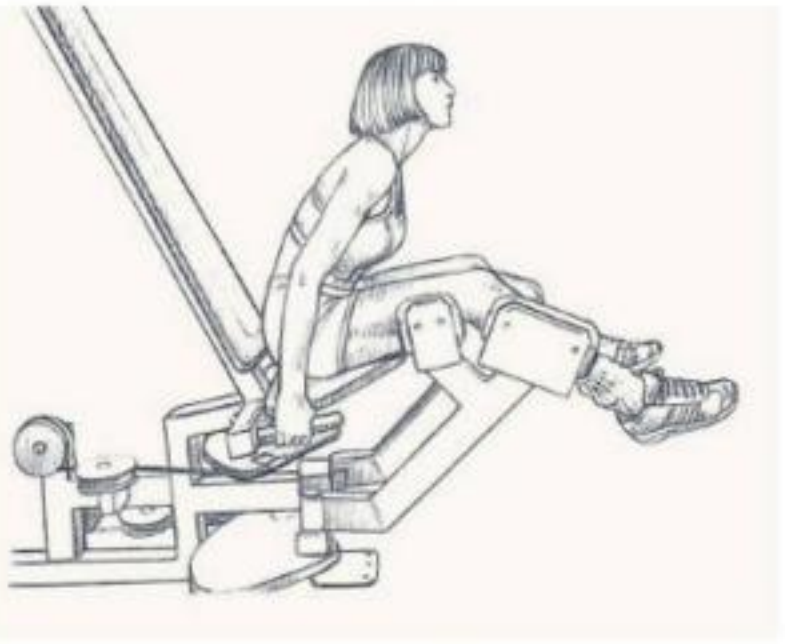
Notez que plus vos fémurs sont longs et plus vous descendez bas, plus les rotateurs seront soumis à rude épreuve.

AUTRES PATHOLOGIES DE HANCHES

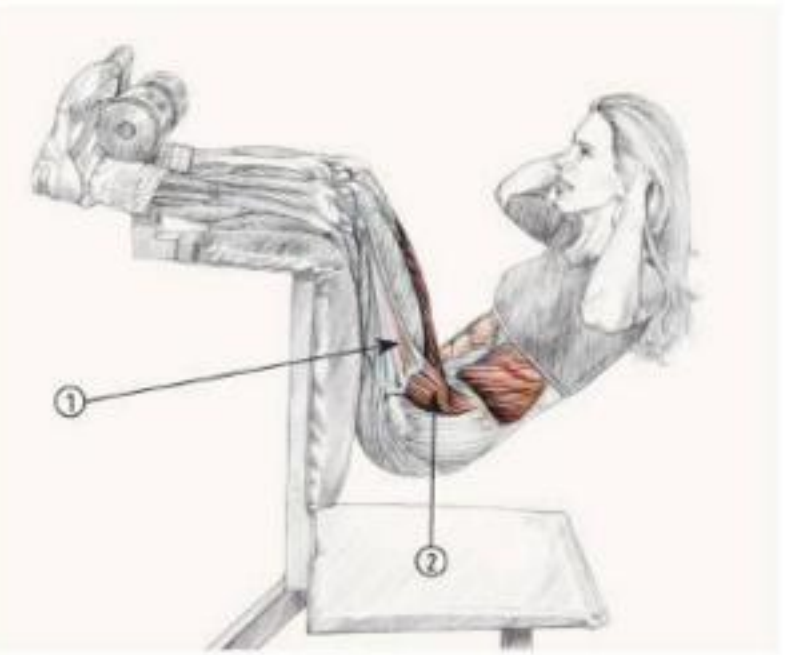
INSTABILITÉ DE L'ARTICULATION SACRO-ILIAQUE

L'instabilité de l'articulation sacro-iliaque n'est pas une pathologie typique en force. Elle est plutôt l'apanage des sportifs de marche, de course ou de saut. Une chute, voire une position assise prolongée, peut également en être à l'origine. Quelle qu'en soit la cause, toute instabilité sacro-iliaque se traduit par des douleurs et une perte de force dans les exercices de musculation

tassant la colonne vertébrale comme le squat, les soulevés de terre...
Les muscles n'agissent pas directement. Leur rôle ne sera qu'indirect, mais c'est surtout à leur niveau que nous avons de la marge de manœuvre pour resserrer l'articulation sacro-iliaque. En cas d'instabilité, il faut travailler les muscles les plus puissants contribuant à « resserrer » cette articulation.
Les muscles grands fessiers et les piriformes serrent les fémurs l'un vers l'autre. L'articulation sacro-iliaque se retrouve prise en tenaille entre les fémurs, ce qui la stabilise. Une plus grande tonicité des grands fessiers et des piriformes aide les ligaments à se raccourcir, réduisant l'instabilité articulaire. À défaut de cette force, une ceinture serrée sur le milieu des fessiers soulage immédiatement des douleurs sacro-iliaques.
Même si vous ne souffrez d'aucune pathologie, il est important de renforcer votre stabilité sacro-iliaque. En effet, lors des mouvements lourds comme le squat ou le soulevé de terre, l'extrême pression y étire les ligaments, pouvant créer une zone de faiblesse.



Avant toute séance de cuisses ou de soulevé de terre, échauffez les muscles stabilisant l'articulation sacro-iliaque afin que leur force soit optimale. L'exercice le plus simple consiste en des abductions des cuisses, buste penché en avant tout en serrant bien les fessiers afin de favoriser le recrutement du grand fessier.



Au niveau du fascia lata, c'est plus le fascia ① que le muscle ② qui fait souffrir.

PUBALGIES « SPORTIVES »

Les pubalgies sont une pathologie typique des hanches. Nous les avons traitées avec les abdominaux (chapitre 17), car elles sont souvent confondues avec une hernie.

DOULEURS DU TENSEUR DU FASCIA LATA

Les douleurs du tenseur du fascia lata ont souvent pour origine des faiblesses musculaires ou une inhibition du recrutement des muscles abducteurs des hanches et des fessiers [36]. Une telle pathologie contribue également à déstabiliser la rotule, favorisant ainsi les traumatismes des genoux [37]. Plutôt que de masser frénétiquement ce muscle avec un rouleau, ce qui s'avère souvent inutilement douloureux, n'oubliez pas de renforcer le grand fessier, ainsi que les muscles rotateurs des hanches.

RENFORCEMENTS DES ROTATEURS DE HANCHES

Les exercices pour les rotateurs des hanches ont 4 objectifs :
- les échauffer avant de faire les cuisses ;
- les renforcer afin d'empêcher les va-et-vient latéraux des genoux ;
- contrebalancer la tendance de la tête du fémur à partir vers l'avant ;
- alléger les contraintes infligées au fascia lata.

Rotation interne : debout, la jambe droite pliée à 90°. La charge ou la résistance d'un AbCoaster, d'un siège de rameur, d'un élastique, d'une poulie basse..., doit être placée à l'extérieur de la cheville. À la force des rotateurs externes, ramenez le pied le plus possible vers l'extérieur. Tenez la contraction une seconde avant de redescendre. Après avoir travaillé le côté droit, passez au gauche.

Rotation externe : debout, la jambe droite pliée à 90°. La charge ou la résistance doit être placée à l'intérieur de la cheville. À la force des rotateurs internes, ramenez le pied le plus possible vers la gauche. Tenez la contraction une seconde avant de redescendre. Après avoir travaillé le côté droit, passez au gauche.

1. Fagotti L. Epidemiology of Hip Pain in Brazilian Bodybuilders. *Acta Ortop Bras* 2021 29:124.

2. Steinmetz JD. Global, Regional, and National Burden of Osteoarthritis, 1990–2020 and Projections to 2050. *Lancet Rheum* 2023 5 E508.

3. Khoury AN. Hip-spine Syndrome. *J Hip Pres Surg* 2020 7:390.

4. Heerey JJ. Hip Joint Imaging Findings in Football Players With Hip and Groin Pain. *Br J Sports Med* 2023.

5. Vahedi H. Acetabular Labral Tears Are Common in Asymptomatic Contralateral Hips With Femoroacetabular Impingement. *Clin Orthop Relat Res* 2019 477:974.

6. Liao TC. Femur Rotation Increases Patella Cartilage Stress in Females With Patellofemoral Pain. MSSE 2015 47:1775.

7. Theisen BJ. Optimizing Rehabilitation and Return to Sport in Athletes With Anterior Knee Pain. *Arthro Sports Med Rehabil* 2022 4:e199.

8. Dinis R. Electromyographic and Kinematic Analysis of Females With Excessive Medial Knee Displacement in the Overhead Squat. *J Electro Kin* 2021.

9. Frank JM. Prevalence of Femoroacetabular Impingement Imaging Findings in Asymptomatic Volunteers. *Arthros* 2015 31:1199.

10. Doran C. Does the Type of Sport Influence Morphology of the Hip? *Am J Sports Med* 2022 50:1727.

11. Nepple JJ. What Is the Association Between Sports Participation and the Development of Proximal Femoral Cam Deformity? *Am J Sports Med* 2015 43:2833.

12. Zucker BE. High Bone Mass and Cam Morphology Are Independently Related to Hip Osteoarthritis. *BMC Muscul Dis* 2022 23:757.

13. Nardo L. Femoroacetabular Impingement. *Clin Orthop Relat Res* 2015 473:2578.

14. Boymans TAEJ. The Femoral Head Center Shifts in a Mediocaudal Direction During Aging. *J Arthro* 2017 32:581.

15. Fernquest S. Osseous Impingement Occurs Early in Flexion in Cam-type Femoroacetabular Impingement. *Bone Joint J* 2017 99:41.

16. Myer GD. The Back Squat. *Strength Cond J* 2014 36:4.

17. Falk J. How Accurate Are Visual Assessments by Physical Therapists of Lumbo-pelvic Movements During the Squat and Deadlift? *Phys Ther Sport* 2021 50:195.

18. Martinez SC. Effect of External Load on Muscle Activation During the Barbell Back Squat. *Eur J Sport Sci* 2022.

19. McKean MR. The Lumbar and Sacrum Movement Pattern During the Back Squat Exercise. *JSCR* 2010 24:2731.

20. Yanagisawa O. Acute Effects of Varying Squat Depths on Lumbar Intervertebral Discs During High-load Barbell Back Squat Exercise. *Scand J Med Sci Sports* 2020.

21. Manning JT. Symmetry and Performance in Middle Distance Runners. *Int J Sports Med* 1998 19:205.

22. Al-Eisa E. Fluctuating Asymmetry and Low Back Pain. *Evo Human Behav* 2004 25:s31.

23. Johnson CC. Hip Kinematics in Healthy Adults During Gait and Squatting. *J Biomech* 2022 143:111280.

24. Bizzini M. Hip Muscle Strength in Male and Female Patients With Femoroacetabular Impingement Syndrome. *Phys Ther Sport* 2023.

25. Mata AJ. Hip Flexion Angles During Supine Range of Motion and Bodyweight Squats. *Int J Exerc Sci* 2021 14:912.

26. Ellis H. MRI Evidence of Labral Tears in Healthy Young Athletes Without Hip Pain. *Orth J Sports Med* 2023 11 (7sup3):119.

27. Nepple JJ. The Hip Fluid Seal. *Knee Surg Sports Traum Arthro* 2014 22:730.

28. Curtis DM. Hip Microinstability. *Arthros* 2022 38:211.

29. Milani CJE. Advanced Concepts in Hip Morphology, Associated Pathologies, and Specific Rehabilitation for Athletic Hip Injuries. *Cur Sports Med Rep* 2018 17:199.

30. Powers CM. The Influence of Altered Lower-extremity Kinematics on Patellofemoral Joint Dysfunction. *JOSPT* 2003 33:639.

31. Gaetano Rinaldi V. The Influence of Gluteal Muscle Strength Deficits on Dynamic Knee Valgus. *J Exp Orthop* 2022 9:81.

32. Glaviano NR. Gluteal Central Activation in Females With Patellofemoral Pain. *J Sport Rehab* 2022 31:676.

33. Jellad A. Combined Hip Abductor and External Rotator Strengthening and Hip Internal Rotator Stretching Improves Pain and Function in Patients With Patellofemoral Pain Syndrome. *Orthop J Sports Med* 2021.

34. Tina Thomas D. Hip Abductor Strengthening in Patients Diagnosed With Knee Osteoarthritis. *BMC Muscu Dis* 2022 23.

35. Cannon J. Gluteal Activation During Squatting Reduces Acetabular Contact Pressure in Persons With Femoroacetabular Impingement Syndrome. *Clin Biomech* 2022.

36. Fredericson M. Hip Abductor Weakness in Distance Runners With Iliotibial Band Syndrome. *Clin J Sport Med* 2000 10:169.

37. Cibulka MT. How Weakness of the Tensor Fascia Lata and Gluteus Maximus May Contribute to ACL Injury. *Phys The Pract* 2020 36:359.

19 | PATHOLOGIES DES QUADRICEPS/GENOUX/ADDUCTEURS

Un strongman professionnel décrit ses blessures musculaires : « J'ai déchiré mon triceps, mon grand dorsal, mes deux quads, mes deux ischios et mes deux biceps. » [1]
Moralité, il n'y a pas que les petits muscles qu'on s'arrache... Si on tire assez fort, il est possible d'en déchirer des gros comme ceux des cuisses [2]... Avant d'en arriver là, le quadriceps peut s'atrophier ou pâtir de douleurs au genou. Afin de protéger les rotules, nous ne devons pas uniquement agir sur cette articulation, mais surtout au niveau des chevilles/pieds et des hanches. Les « déchirures » d'adducteurs sont aussi classiques.

PATHOLOGIES DES QUADRICEPS

Il existe principalement 3 pathologies liées aux quadriceps.

1. ATROPHIE DES CUISSES AVEC L'ÂGE

Pourquoi les cuisses, particulièrement les quadriceps, sont-elles les premiers muscles à perdre leur volume avec l'âge ? Il s'agit d'une autre manière d'appréhender l'impact des pathologies d'usure ainsi que le lien âge-blessures. Une combinaison de facteurs s'entremêle, à des degrés divers, pour entraver les séances cuisses :
1. Les articulations et les tendons des genoux et des hanches deviennent « capricieux », voire douloureux.
2. Les disques lombaires supportent de moins en moins le cisaillement.
3. Le mal au genou, aux hanches et au dos tend à inhiber l'influx nerveux [3-4]. Typiquement, une hernie au niveau de L3-L4 peut directement conduire à une atrophie du quadriceps du fait d'un recrutement des fibres des cuisses de moins en moins efficace. Une caractéristique de cette pathologie est d'affecter plus la force d'une cuisse que l'autre.
4. Le cœur et tout le système cardiovasculaire supportent moins bien les pressions infligées lors des mouvements comme le squat, la presse... Ils deviennent un facteur limitant l'intensité des entraînements.
5. La barrière céphalorachidienne laisse de plus en plus passer les déchets métaboliques générés par les contractions musculaires. Ces déchets étant générateurs de fatigue cérébrale, celle-ci se fait de plus en plus pesante, altérant les capacités d'entraînement.
L'association de ces 5 éléments limite la charge, le volume, l'intensité et la fréquence des entraînements. Sauf s'il s'agit d'un point fort, ce sont les plus gros muscles qui en pâtissent prioritairement. Fondent d'abord les quadriceps, puis les dorsaux, les deltoïdes et les pectoraux. Pour ces trois derniers, les articulations problématiques seront les épaules et les coudes. Une dégradation des disques cervicaux viendra, elle, entraver l'influx nerveux. Mais, en général, la fonte musculaire affecte plus tard les muscles du haut du corps que ceux du bas.

2. DÉCHIRURES DU QUADRICEPS

L'autre pathologie la plus fréquente est la rupture de la jonction tendino-musculaire au niveau des genoux. Il arrive que seul le droit de la cuisse s'arrache, mais c'est surtout l'apanage des sports de sprint. Plus classique en force est la déchirure du vaste externe, suivie de celle du chef médial. La cause de ces ruptures est le trop grand étirement du muscle à cause de la volonté de descendre toujours plus bas dans ses mouvements de base. Arrivent ensuite les chutes, particulièrement dans les escaliers, qui ont arraché nombre de quadriceps et de rotules de sportifs de force.

PROTÉGEZ LES CUISSES DANS LA VIE COURANTE

Un accident trop commun est la chute lors de la descente d'escaliers. À cause du surpoids musculaire, louper une marche peut s'avérer catastrophique pour le genou et le quadriceps. Nous conseillons de toujours descendre les escaliers en crabe, en vous tenant à la rampe. Notez que la descente des marches est plus périlleuse que l'ascension. Montez les marches à pied si vous le souhaitez, mais prenez l'ascenseur pour descendre.

3. PATHOLOGIES ROTULIENNES

Le genou est victime de 3 principaux problèmes d'origine :

- tendineuse ;
- ligamentaire ;
- articulaire.

S'ils se cumulent, ils s'aggravent l'un l'autre. Ils s'expliquent beaucoup par le peu de respect du sportif à leur égard.

UNE ARTICULATION TROP SOLLICITÉE

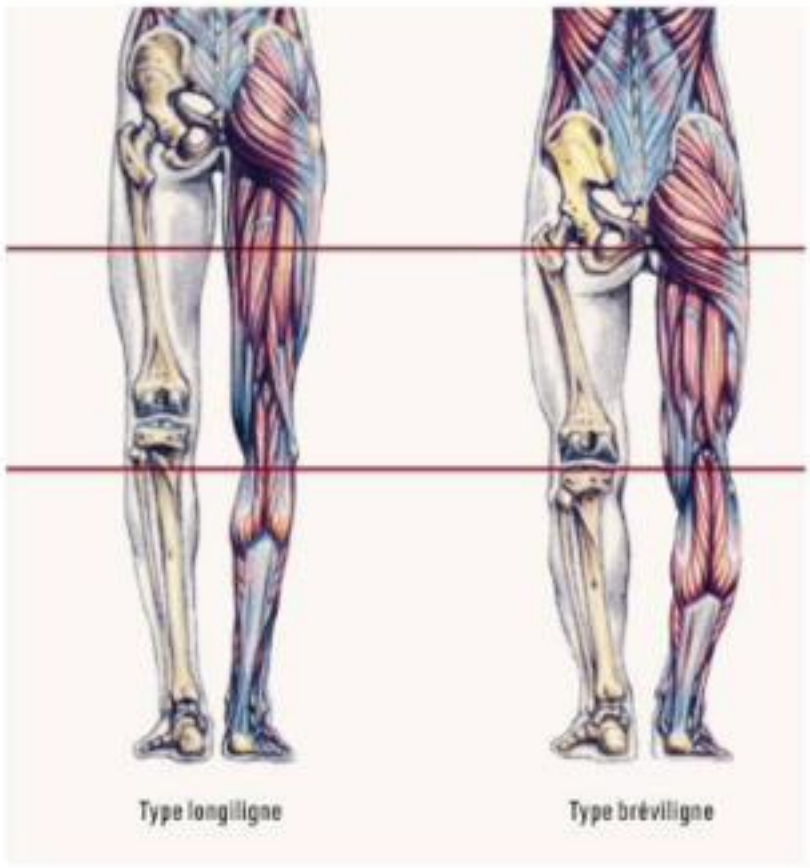
En force, les genoux sont sursollicités, trop souvent du fait d'un travail intensif des quadriceps et de celui des ischio-jambiers. En effet, il ne faut pas croire que le genou ne sera pas traumatisé par les mouvements pour l'arrière de cuisse. Si l'entraînement de l'avant et celui de l'arrière de cuisse sont séparés, il arrive fréquemment que les ischios soient recrutés alors que le genou n'a pas pleinement récupéré de la séance quads. Ainsi, une usure prématurée sera engendrée.

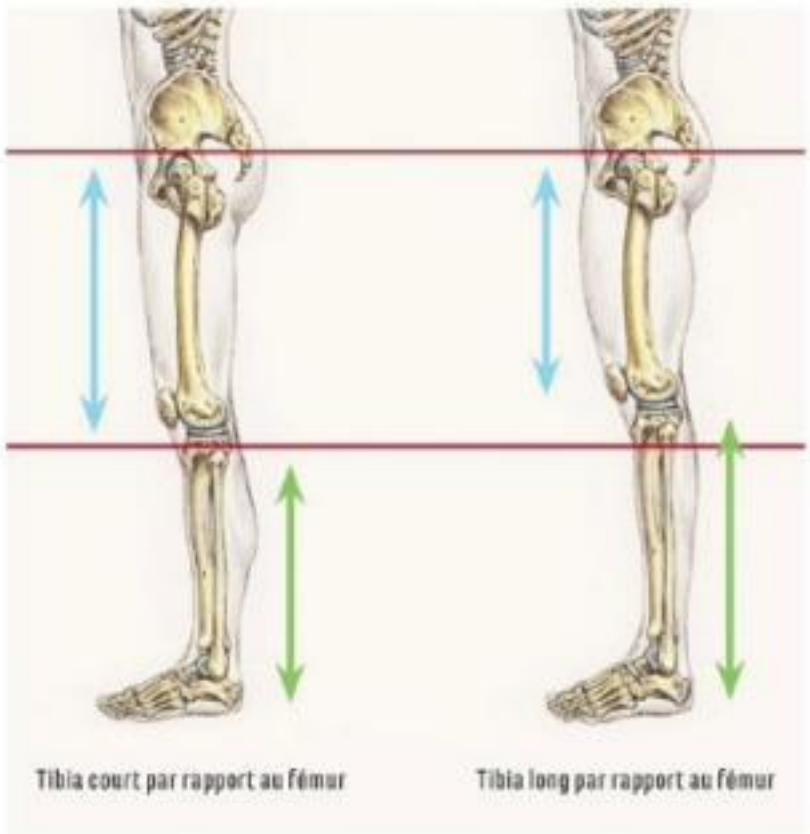
DÉSÉQUILIBRE MUSCLE/TENDON

Une nouvelle étude illustre parfaitement ce déséquilibre physiologique. Chez l'un des hommes les plus forts du monde, les muscles des cuisses ont, en moyenne, doublé de volume par rapport à un sédentaire. Mais le volume de son tendon rotulien n'a progressé que de 30 % – ce qui, en soi, est déjà énorme. Il demeure cependant un large différentiel de renforcement entre les tendons et les muscles[5].

Déchirure du vaste externe.

Déchirure du chef médial.





DES DÉSÉQUILIBRES DE TENSIONS MUSCULAIRES

Les exercices de cuisses recrutent rarement tous les chefs des quadriceps de manière équilibrée.
Plus on penche le torse, plus on inhibe la sollicitation du droit de la cuisse aussi bien au squat, au leg extension qu'à la presse.
Il faut aussi demeurer vigilant si le chef latéral s'hypertrophie plus que le chef médial, ou vice versa. C'est signe d'un recrutement déséquilibré du quadriceps. Ces déséquilibres perturbent les lignes de tension tendineuses, favorisant la survenue de tendinites et de douleurs rotuliennes [5].

LONGUEUR DES MEMBRES INFÉRIEURS

Les athlètes courts en jambes (quadriceps + mollets) ont moins d'amplitude à parcourir pour effectuer un squat ou un soulevé de terre. Ils auront aussi moins à se pencher, ce qui préserve les hanches et les lombaires. Il s'agit d'un gros avantage par rapport à ceux qui ont les membres longs. Pour ces derniers, plus le fémur est long, plus il est risqué pour la rotule (et pour le dos) de descendre bas aux mouvements de cuisses.

RATIO TIBIA/FÉMUR

Dans la population générale, le fémur est, en moyenne, un peu plus long que le tibia [6]. Comme toutes les moyennes, celle-ci cache des disparités. Chez les grands, particulièrement en jambes, l'équilibre est de 1 pour 1, voire plus. C'est un avantage en sprint.
En force, plus le tibia est court par rapport au fémur, plus l'athlète est avantagé, car il a moins à se baisser pour ramasser une charge. Il préserve ainsi son dos. Il est aussi moins compliqué de stabiliser le fémur, ce qui épargne les articulations des rotules et des hanches.

Un tibia long est un facteur de risque pour les genoux et pour les hanches de manière directe du fait d'une plus grande instabilité articulaire [7]. Comme l'athlète doit plus se pencher pour ramasser une charge, ses lombaires sont davantage exposées aux pathologies.

NON-RESPECT DE L'ANATOMIE DE SON FÉMUR

Indépendamment de leur longueur, la forme des cuisses varie grandement entre individus. L'ossature influe fortement sur la compatibilité avec certains mouvements.

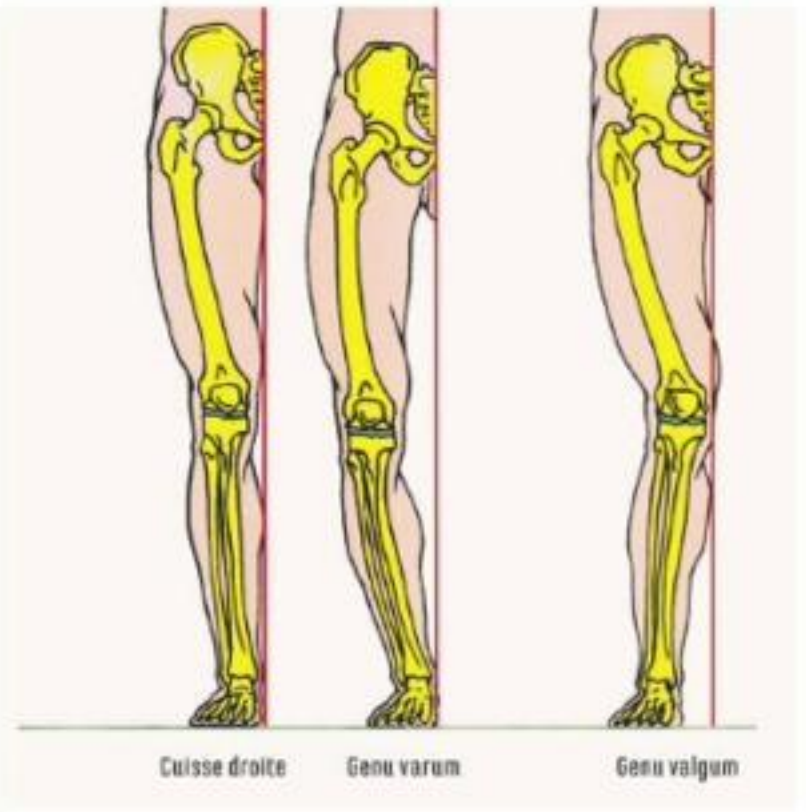
GENU VARUM À LA LUCKY LUKE

Les cuisses arquées donnent un avantage de stabilité tout au long de mouvements comme le squat, le soulevé de terre, les arrachés ou épaulés jetés... et aussi à la presse et au hack squat. Qui dit meilleure stabilité dit meilleure protection des rotules, des hanches et du dos. Elles facilitent aussi le passage de la barre au niveau des genoux en haltérophilie.

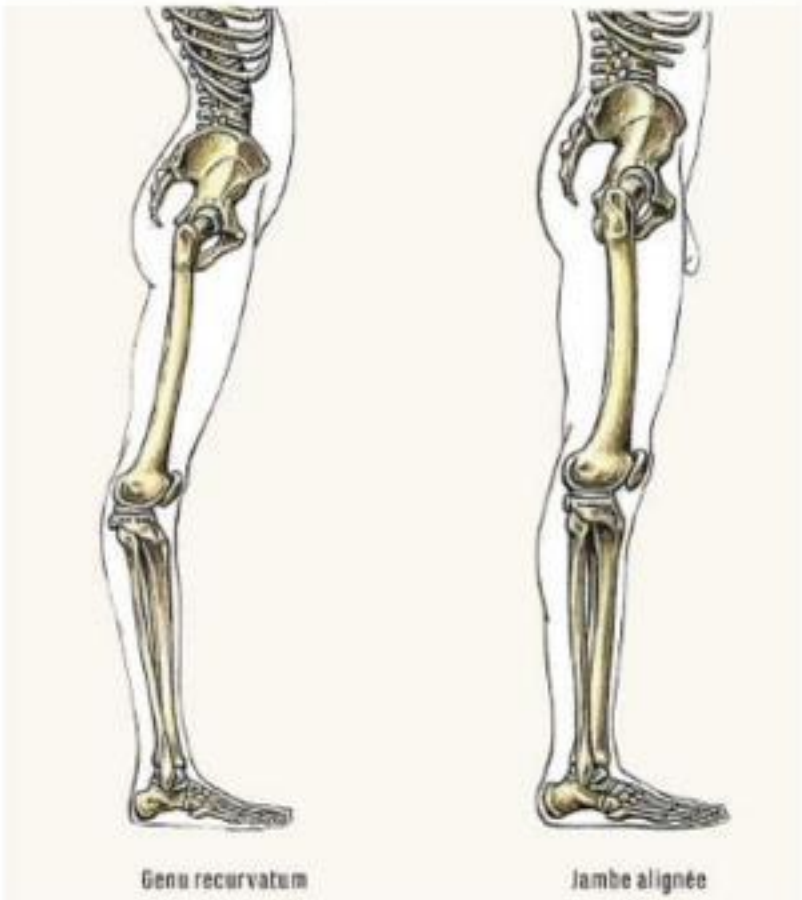
Si vous avez des jambes arquées, mais uniquement au niveau des mollets, attention à votre stabilité dans les mouvements de cuisses. Dans ce cas, nous recommandons de privilégier l'usage de machines aux poids libres, surtout pour débuter, car vous aurez plus de mal que la moyenne à rester stable.

GENU VALGUM FRÉQUENT CHEZ LES FEMMES

À l'opposé, le genu valgum est un facteur d'instabilité dans ces mouvements. Vos genoux ont l'envie irrésistible de se rapprocher l'un de l'autre. Afin de compenser cette tendance, il faudra renforcer vos rotateurs de hanches et vos muscles abducteurs (voir chapitre précédent).



① *Mollet relativement droit.*
② *Jambe arquée au niveau du mollet.*



Genu recurvatum

Jambe alignée

GENU RECURVATUM

Les athlètes ayant un genu recurvatum ont une morphologie prédisposant aux accidents rotuliens si ils tendent les jambes lors des mouvements de base pour les cuisses, surtout si les mollets sont longs. La charge emporte le genou vers l'arrière bien au-delà de son amplitude naturelle. De là, on arrache toute l'articulation du genou.

Les athlètes n'ayant pas de genu recurvatum courent nettement moins de risques de se « retourner » les genoux s'ils tendent les jambes en haut du squat ou de la presse ; cela leur procure un avantage pour les sports de force.

•••

Plus vos angles rotuliens sont marqués, plus vos genoux risquent l'usure prématurée si vous ne modulez pas l'amplitude de descente et le choix des mouvements en fonction de votre anatomie. Si ces angles induisent de fortes répercussions au niveau de la plante des pieds, faites confectionner des semelles orthopédiques. Il s'agit d'une précaution de base qu'adoptent **tous** les sportifs de haut niveau.

Les projections médicales anticipent une explosion de 75 % des cas d'arthrose des genoux d'ici 25 ans à cause du surpoids des individus [9]. Bien que non-adipeux, c'est ce même surpoids musculaire et produit par l'utilisation de charges lourdes qui endommage les genoux en force.

MAL AUX GENOUX, MAL AU DOS, MÊME COMBAT !

Quand les pieds gigotent, que les hanches vacillent, entre les deux, il y a les genoux. Les rotules et les disques lombaires doivent encaisser des oscillations destructrices pour ces tissus.

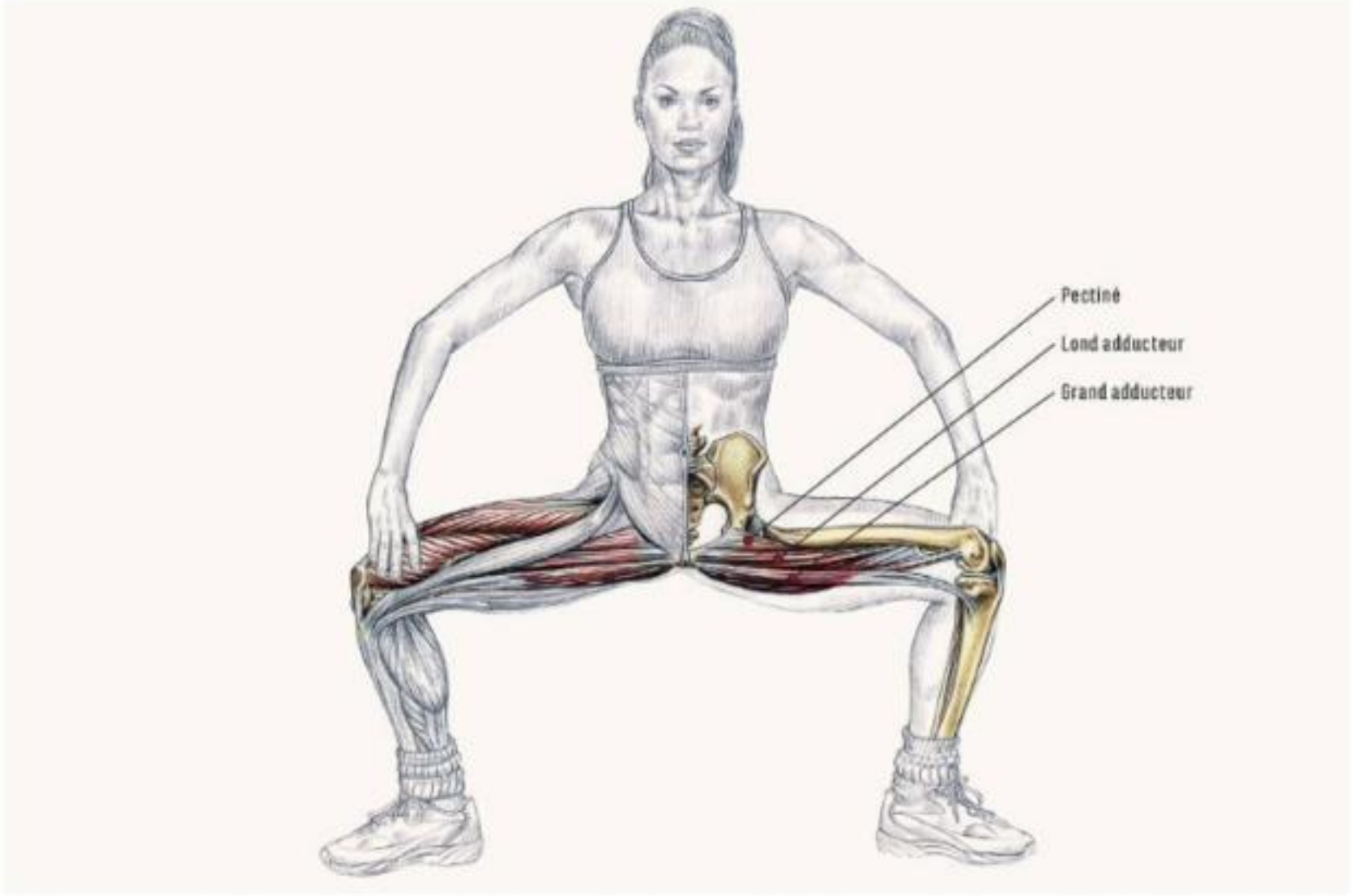
LUTTER CONTRE LES INSTABILITÉS DU GENOU

De nombreuses douleurs au genou ont pour origine des faiblesses musculaires au niveau des hanches (voir chapitre précédent). Les recherches montrent que le renforcement des muscles des hanches en plus de celui des quadriceps s'avère plus efficace pour la protection, le renforcement et la rééducation des genoux que l'entraînement des quadriceps seuls [10-11].

LES « DÉCHIRURES » D'ADDUCTEURS

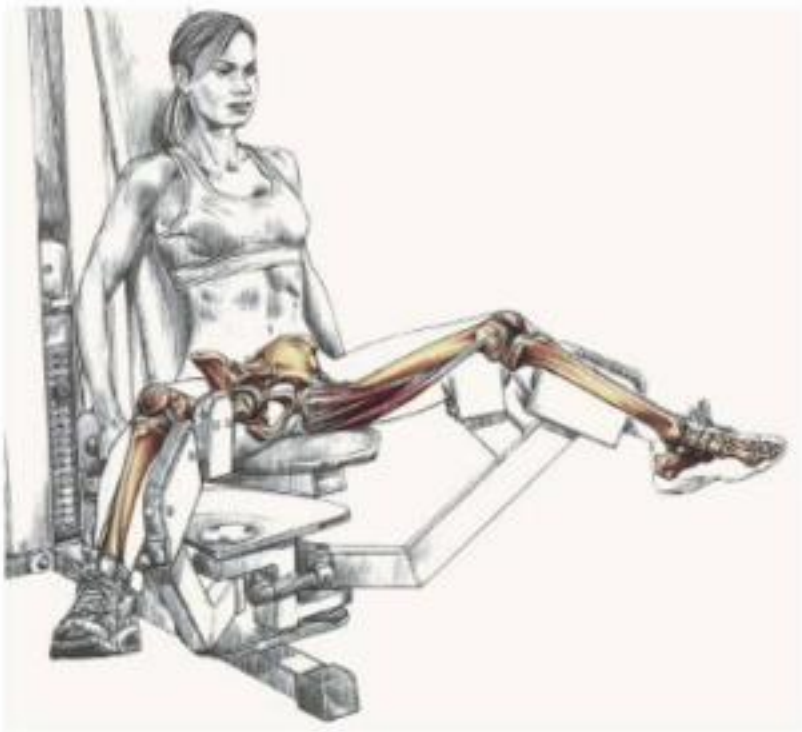
Les pathologies d'adducteurs s'expliquent par leur manque :
- d'échauffement avant tout travail des cuisses ;
- de renforcement spécifique.

Les adducteurs étant négligés, ils manquent de force par rapport aux autres muscles. Preuve en est, cette comparaison entre des pratiquants de la musculation et des grapplers qui révèle que ces derniers possèdent une force d'adducteurs 30 % supérieure [12]. Cette différence illustre le fait qu'en force, on oublie volontiers de travailler les muscles de l'intérieur de la cuisse.
Demeurant faibles, ils s'endommagent facilement lors d'étirements vigoureux. Une fois l'adducteur « déchiré », il devient quasiment impossible de travailler les cuisses. Renforcez



Les adducteurs sont souvent lésés durant les mouvements de cuisses. Plus on descend bas et plus on écarte les genoux, plus les adducteurs seront étirés, ce qui favorise leur « déchirure ».

Les muscles adducteurs.



Débutez vos séances cuisses par une série d'adducteurs pour bien les chauffer. Ils peuvent aussi être retravaillés en fin de séance au cas où ils devraient être davantage renforcés.

spécifiquement vos adducteurs afin qu'ils ne soient jamais associés à une pathologie quelconque.

Sur le plan fonctionnel, les adducteurs stabilisent aussi la rotule. Ils sont donc importants pour la prévention des blessures de genoux, de hanches et indirectement du dos.

Des adducteurs faibles sont également facteurs de douleurs à l'aine lors d'un effort [13-14-15]. La musculation des adducteurs combinée à celle des abdominaux est un moyen efficace d'éviter cette pathologie [16].

SQUAT AU BELT SQUAT

Afin de travailler les cuisses tout en épargnant le dos, intercalez, entre deux séances « squats », des entraînements au belt squat. Au lieu de compresser le dos, le belt squat « détasse » les lombaires.

Le belt squat est le seul mouvement de base lors duquel il est possible d'arrondir le dos sans mettre ses disques en péril. Vous pouvez ainsi descendre plus bas que votre morphologie le permet. N'abusez tout de même pas de cette particularité, car la rencontre col du fémur-hanche n'est pas anodine. Si le danger du dos arrondi ne se situe plus au niveau lombaire, il est transféré vers les hanches (voir chapitre 18). Si vous décidez de descendre un peu plus bas que votre morphologie vous le permet, ne le faites pas lors de tous les entraînements. Intercalez un, voire deux entraînements avec des descentes moins amples afin de laisser le temps au labrum de récupérer.

Bien que le belt squat épargne les lombaires, votre niveau de descente doit tenir compte de l'état de vos genoux et de vos hanches.

On peut arrondir le dos au belt squat.

1. Blake M. Power + Pain. *Shortlist* 2017 470:32.

2. Dhillon MS. Bilateral Quadriceps Rupture in an Elite Weightlifter. *Ind J Orthop* 2020 54:339.

3. Seeley MK. A Review of the Relationships Between Knee Pain and Movement Neuromechanics. *J Sport Rehab* 2021 31:6684.

4. Abdollahi S. The Effect of Fatigue on Electromechanical Response Times in Basketball Players With and Without Persistent Low Back Pain. *Sci Rep* 2022 12:17849.

5. Balshaw TG. Muscle and Tendon Morphology of a World Strongman and Deadlift Champion. *JAP* 2024.

6. Pedrelli A. Treating Patellar Tendinopathy With Fascial Manipulation. *J Bodyw Mov Ther* 2009 13 73.

7. Wei M. Increased Lower Limb Length Ratio in Patients With Patellar Instability. *J Orthop Surg Res* 2023 18:221.

8. Weinberg DS. The Association of Tibia Femur Ratio and Degenerative Disease of the Spine, Hips, and Knees. *J Pediatr Orthop* 2017 37:317.

9. Steinmetz JD. Global, Regional, and National Burden of Osteoarthritis, 1990–2020 and Projections to 2050. *Lancet Rheum* 2023 5 E508.

10. Regelski CL. Hip Strengthening Compared With Quadriceps Strengthening in Conservative Treatment of Patients With Patellofemoral Pain. *Int J Athl Ther Train* 2015 20:4.

11. Khayambashi K. Posterolateral Hip Muscle Strengthening Versus Quadriceps Strengthening for Patellofemoral Pain. *Arch Phys Med Rehab* 2014 95:900.

12. Keating T. Differences in Grip Strength, Adductor Strength and External Hip Rotation Range of Motion Between Trained Grapplers and Recreationally Trained Males. *JSCR* 2011 25 (SUPPL1):S50.

13. Nevin F. Adductor Squeeze Test Values and Hip Joint Range of Motion in Gaelic Football Athletes With Longstanding Groin Pain. *J Sci Med Sport* 2014 17:155.

14. Mosler AB. Which Factors Differentiate Athletes With Hip/Groin Pain from Those Without? *Br J Sports Med* 2015 49:810.

15. Whittaker JL. Risk Factors for Groin Injury in Sport. *Br J Sports Med* 2015 49:803.

16. Hölmich P. Effectiveness of Active Physical Training as Treatment for Long-standing Adductor-related Groin Pain in Athletes. *Lancet* 1999 353:439.

20 PATHOLOGIES DES ISCHIO-JAMBIERS : RÉPERCUSSIONS ROTULIENNES ET LOMBAIRES

L'incidence des blessures d'ischios en sports de « force » demeure modeste comparée aux disciplines de course à pied. Une des raisons en est que peu d'athlètes les travaillent intensément. Même chez les champions, les arrachements sont rares par rapport à ceux des biceps ou des pectoraux. Au niveau des cuisses, les déchirures des quadriceps ou des adducteurs sont maintes fois plus fréquentes que celles de l'arrière des cuisses. En revanche, d'éventuelles faiblesses d'ischios favorisent grandement les pathologies des genoux et du dos.

LES ISCHIO-JAMBIERS À L'ORIGINE DE BLESSURES

À la salle, à moins de laisser une machine leg curls mal réglée trop étirer les ischio-jambiers tout en bas du mouvement, il est rare d'avoir à souffrir de pathologies avec ce genre d'équipements. Les bancs à lombaires avec les jambes tendues peuvent potentiellement causer des traumatismes si on laisse chuter violemment son buste.

L'incidence est plus élevée sur les mouvements de powerlifting, qui étirent les ischios tout en y plaçant des tensions extrêmes aux squats ou aux soulevés de terre.

Plus on penche le dos en avant pour s'accroupir afin de ramasser une charge proche du sol, comme une pierre d'Atlas ou un pneu, plus les mouvements sont risqués pour l'arrière des cuisses. De même, plus on descend bas au squat, plus les ischios seront étirés. Dans les deux cas, les lombaires seront également très exposées.

Les problèmes sont plus fréquents en CrossFit du fait d'épreuves obligeant à sprinter. Pour les autres athlètes de force, les pathologies sont extérieures à l'entraînement. On a eu besoin de courir vite pour attraper un train... et on se « froisse » l'ischio.

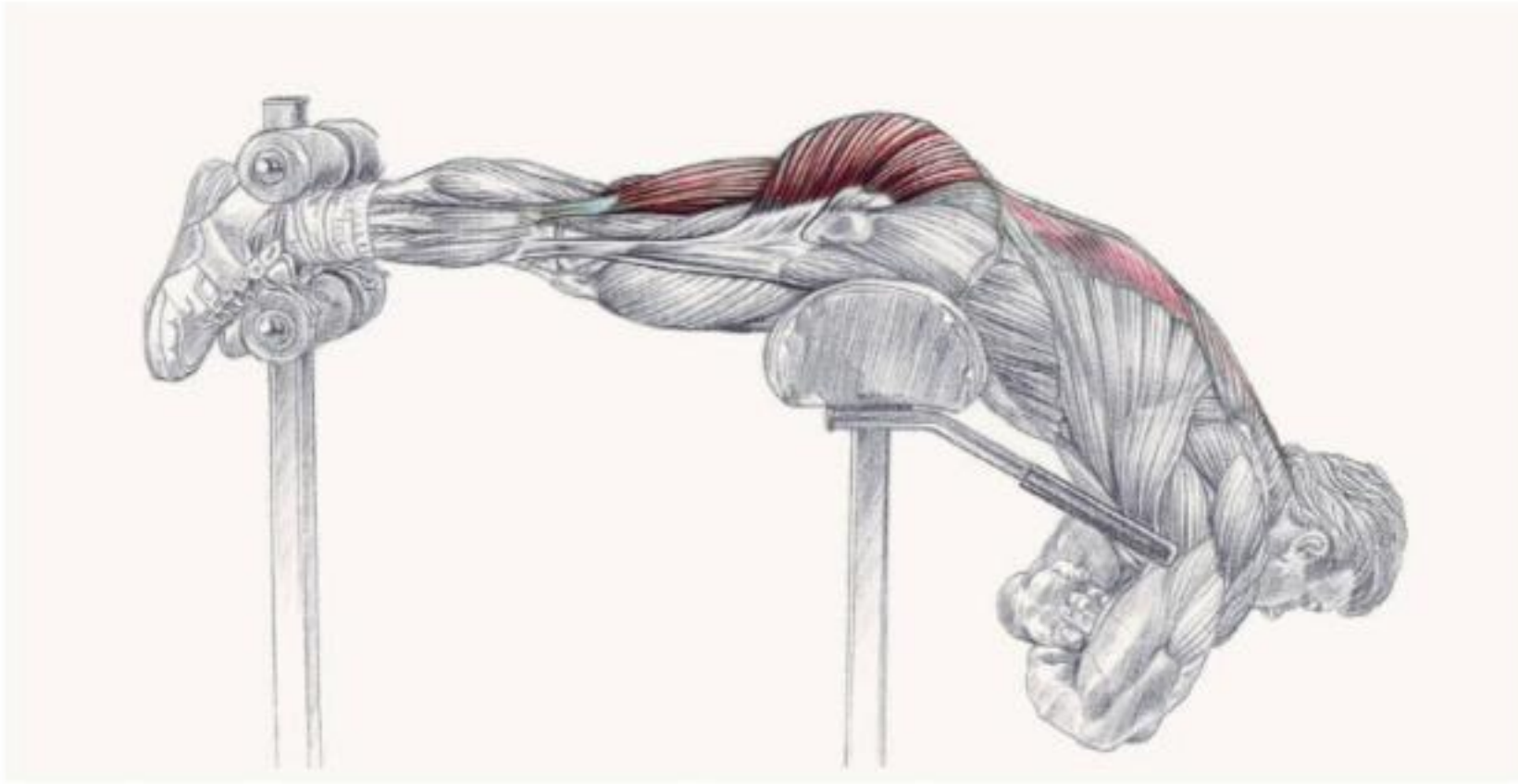
Ce sont les mouvements couplant à la fois l'explosivité et l'étirement, comme un sprint, qui sont à l'origine des déchirures [1-2]. Bien évidemment, cette blessure aura ensuite des répercussions sur tout l'entraînement des cuisses.

UNE BLESSURE DU FASCIA PLUS QUE DU « MUSCLE »

Les « déchirures » d'ischio sont typiques des blessures du fascia. Ce dernier comprend les couches qui entourent les muscles, la jonction myotendineuse et le tendon lui-même [3-4]. Les adaptations des fascias sont très spécifiques. Ils ne s'adaptent pas qu'en force. La vitesse d'étirement à laquelle ils sont accoutumés induit une adaptation précise. En force, on les habitue à des mouvements plutôt lents alors que, dès que l'on sprinte, les vitesses d'élongation sont explosives. N'étant pas adaptés à de telles vitesses, ils s'effilochent aisément. Il ne faut donc pas seulement monter progressivement en charge, mais aussi, et surtout, en vitesse d'exécution des mouvements.

DÉSÉQUILIBRES QUADRICEPS-ISCHIOS : UN RISQUE POUR LES GENOUX

Durant les contractions des cuisses, les muscles des quadriceps et ceux des ischios tirent chacuns les genoux dans leur direction. La force des uns doit être contrebalancée par celle des autres afin de garantir la stabilité rotulienne [5].



Les athlètes qui pratiquent le sprint peuvent entreprendre un travail de préparation grâce à des répétitions négatives de plus en plus rapides, sans l'aide d'un partenaire, au GHR.

La combinaison d'ischios faibles et de quadriceps forts constitue un facteur de risque de blessures pour les genoux. Elle prédispose également aux déchirures d'ischios [6].

Beaucoup des mouvements de cuisses étant bilatéraux, il faut aussi tenir compte des différences de force entre les muscles du côté droit et ceux du côté gauche. Il semble évident que plus il y a d'écart de force, plus on risque de produire un mouvement décentré favorisant les blessures [7]. L'impact ne se fera pas uniquement ressentir au niveau des genoux, mais aussi plus globalement sur les hanches et les lombaires.

Ces déséquilibres de force seront exacerbés par les différences de conformation osseuse et donc d'amplitude entre le membre de droite et celui de gauche.

DÉSÉQUILIBRES NERVEUX

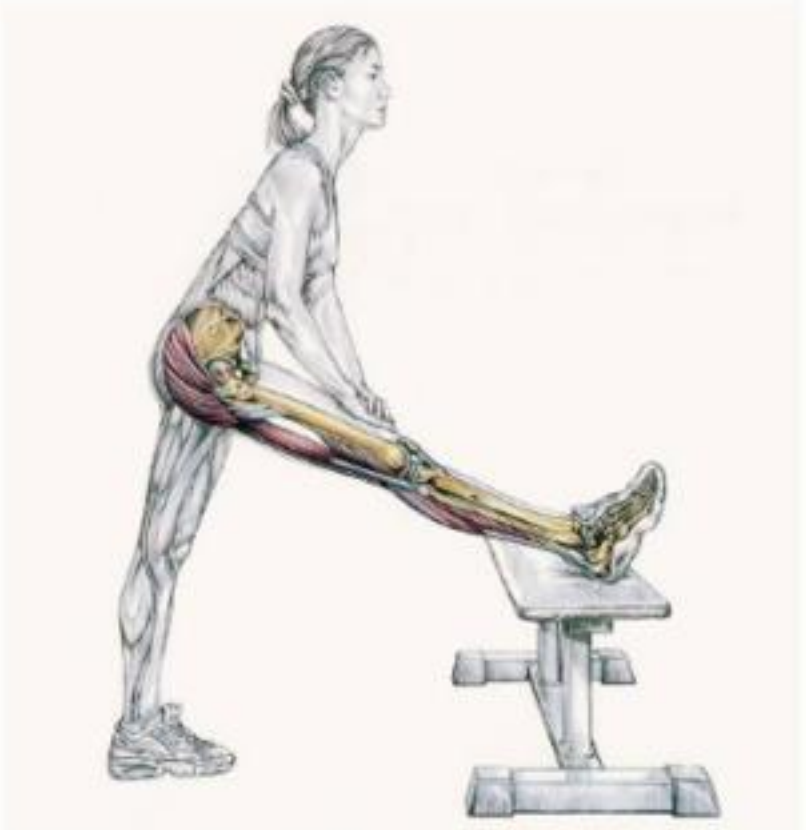
Au-delà de la force, les études montrent des temps de réaction des ischios plus longs que ceux des quadriceps lors de mouvements de musculation. Ce retard « à l'allumage » des ischios crée une vulnérabilité pour vos genoux du fait d'un déséquilibre temporaire des tensions [8]. En d'autres termes, on manque naturellement de coordination motrice, surtout chez les débutants, ce qui aura des répercussions négatives sur les rotules.

UN MUSCLE QUE L'ON AIME ÉTIRER

Les divers mouvements sur banc à lombaires devraient être suffisants pour entretenir une amplitude raisonnable d'étirement des ischios sans aggraver les risques de blessures, non seulement pour les genoux, mais aussi pour le dos.

DÉSÉQUILIBRES ENTRE ISCHIOS : UN RISQUE POUR LES LOMBAIRES

Une grande différence de souplesse entre les deux ischios favorise les blessures, le torse ayant tendance à vriller lors de mouvements de base pour les cuisses. En réaction, on étire l'ischio raide afin d'équilibrer sa souplesse avec l'autre. Dans les sports de force, ceci n'est pas nécessairement une bonne stratégie à moins



Les ischio-jambiers sont un muscle que l'on aime étirer sur leur partie inférieure : on s'étire, jambes tendues. Ces étirements, s'ils sont trop fréquents, vont déstabiliser les genoux en ralentissant davantage la vitesse de propagation de la force, creusant le différentiel nerveux entre les ischios et les quadriceps.

qu'il ne soit anormalement raide. Sauf pathologie, c'est souvent l'ischio le plus souple qui est aussi le plus faible. Rigidifiez plutôt l'ischio souple en lui faisant prendre de la force.

LE COMBAT DES CHEFS

Les chefs des ischios servent, entre autres, d'agonistes aux ligaments croisés [9-10]. Dans cette fonction, ils stabilisent les genoux de manière dynamique [11].

Lorsque la jambe est pliée, comme c'est le cas lors de la plupart des efforts sportifs, le biceps fémoral assure la rotation du pied vers l'extérieur [12].

Le semitendineux et le semimembraneux, le poplité et probablement le couturier (sartorius) tournent le pied vers l'intérieur [13].

Ligaments croisés.

En tirant sur le genou de manière opposée, les ischio-jambiers et les muscles des mollets stabilisent la rotule.

Le combat des tensions générées par ces chefs devenant antagonistes dans cette fonction procure de la stabilité au genou. Leurs forces ne s'annulent pas. En s'opposant, elles s'additionnent, assurant la stabilité de la rotule. *A contrario,* une faiblesse des ischios prédispose à la rupture des ligaments croisés [14].

DES MUSCLES POTENTIELLEMENT FORTS, MAIS EN RÉALITÉ, FAIBLES

A priori, les muscles ischio-jambiers sont fréquemment sollicités en musculation. Ils sont donc potentiellement forts. En théorie, il n'apparaît pas utile de les travailler spécifiquement dans leur fonction d'agonistes aux ligaments croisés. Cependant, lorsque vous débuterez l'exercice les mobilisant spécifiquement dans cette tâche, vous aurez sans doute la mauvaise surprise de constater que vos muscles ont peu de force et encore moins l'endurance nécessaire pour assurer la stabilité optimale du genou.
Et pour cause, le travail de cette fonction d'agonistes revêt certes une composante musculaire, mais consiste surtout en une coordination neuromusculaire et cérébrale. Comme toutes les fonctions motrices, elle doit être entraînée afin d'accroître les capacités globales de stabilisation du genou.

En d'autres termes, les fibres agonistes aux ligaments croisés seront d'autant plus efficaces qu'on les a renforcées dans cette tâche spécifique.
Pour travailler ces fonctions agonistes aux ligaments croisés, asseyez-vous, cuisses à 90°. Effectuez des rotations du pied contre une résistance en utilisant vos ischio-jambiers.

LES DÉSÉQUILIBRES DÉSTABILISANT LE GENOU

Afin que les forces antagonistes des ischios puissent s'additionner tout en s'opposant, il faut qu'elles soient relativement égales. Si les biceps et les « semi » sont soit trop forts, soit trop faibles, les pointes de pied se retrouvent emportées du côté des chefs les plus puissants. Une torsion de la cheville lors d'une course ou une déstabilisation de la rotule lors d'un squat, par exemple, en résulteront.
Un genou déstabilisé agit automatiquement comme un disjoncteur au niveau cérébral en induisant une perte de force par inhibition de la transmission nerveuse. Il faut donc s'assurer du bon équilibre des différentes forces des chefs des ischios pour optimiser ses performances au niveau des cuisses.

Dans des mouvements d'isolation pour l'arrière des cuisses, il arrive fréquemment que l'on oriente les doigts de pieds vers l'extérieur, car on sent mieux la contraction ou que l'on est plus fort ainsi. Cette rotation démontre que le biceps prédomine par rapport aux autres chefs, et souligne un déséquilibre au sein de l'ischio. Afin de protéger l'intégrité de la rotule, il faudra rétablir l'équilibre grâce à l'exercice de rotation décrit ci-contre.

Lorsque la résistance vient de la gauche, la rotation du pied droit sollicite surtout le biceps.

Lorsque la résistance vient de la droite, la rotation du pied droit sollicite surtout les « semi ».

1. Ono T. Estimation of Tensile Force in the Hamstring Muscles During Overground Sprinting. *Int J Sports Med* 2015 36:163.

2. Crema MD. Acute Hamstring Injury in Football Players: Association Between Anatomical Location and Extent of Injury. *J Sci Med Sport* 2016 19:317.

3. Sylvain Grange S. Location of Hamstring Injuries Based on Magnetic Resonance Imaging. *Sports Health* 2022.

4. Jakobsen JR. The Myotendinous Junction. *Rev Front Physiol* 2021.

5. Coombs R. Developments in the Use of the Hamstring/Quadriceps Ratio for the Assessment of Muscle Balance. *J Sports Sci Med* 2002 1:56.

6. Voukelatos D. The Hamstrings to Quadriceps Functional Ratio Expressed Over the Full Angle-Angular Velocity Range Using a Limited Number of Data Points. *R Soc Open Sci* 2022 9:210696.

7. Mian Darbandi S. Does Ipsilateral and Bilateral Knee Strength Status Predict Lower Extremity Injuries of Elite Judokas. *Res Sports Med* 2022 20:1.

8. Hannah R. Longer Electromechanical Delay Impairs Hamstrings Explosive Force Versus Quadriceps. *MSSE* 2014 46:963.

9. Zebis MK. Acute Fatigue Impairs Neuromuscular Activity of Anterior Cruciate Ligament-agonist Muscles in Female Team Handball Players. *Scand J Med Sci Sports* 2011 21:833.

10. Biscarini A. Selective Contribution of Each Hamstring Muscle to Anterior Cruciate Ligament Protection and Tibiofemoral Joint Stability in Leg-extension Exercise. *Eur J Appl Physiol* 2013 113:2263.

11. Sahabuddin FNA. The Effects of Hip- and Ankle-focused Exercise Intervention on Dynamic Knee Valgus. *Peer J* 2021 9:e11731.

12. Buford WL. Internal/External Rotation Moment Arms of Muscles at the Knee. *Knee* 2001 8:293.

13. Stępień K. Anatomy of Proximal Attachment, Course, and Innervation of Hamstring Muscles. *Knee Surg Sports Trauma Arthro* 2019 27:673.

14. Dauty M. Anatomical and Neuromuscular Factors Associated to Non-contact Anterior Cruciate Ligament Injury. *J Clin Med* 2022 11:1402.

21 | PATHOLOGIES DES MOLLETS ET DU PIED

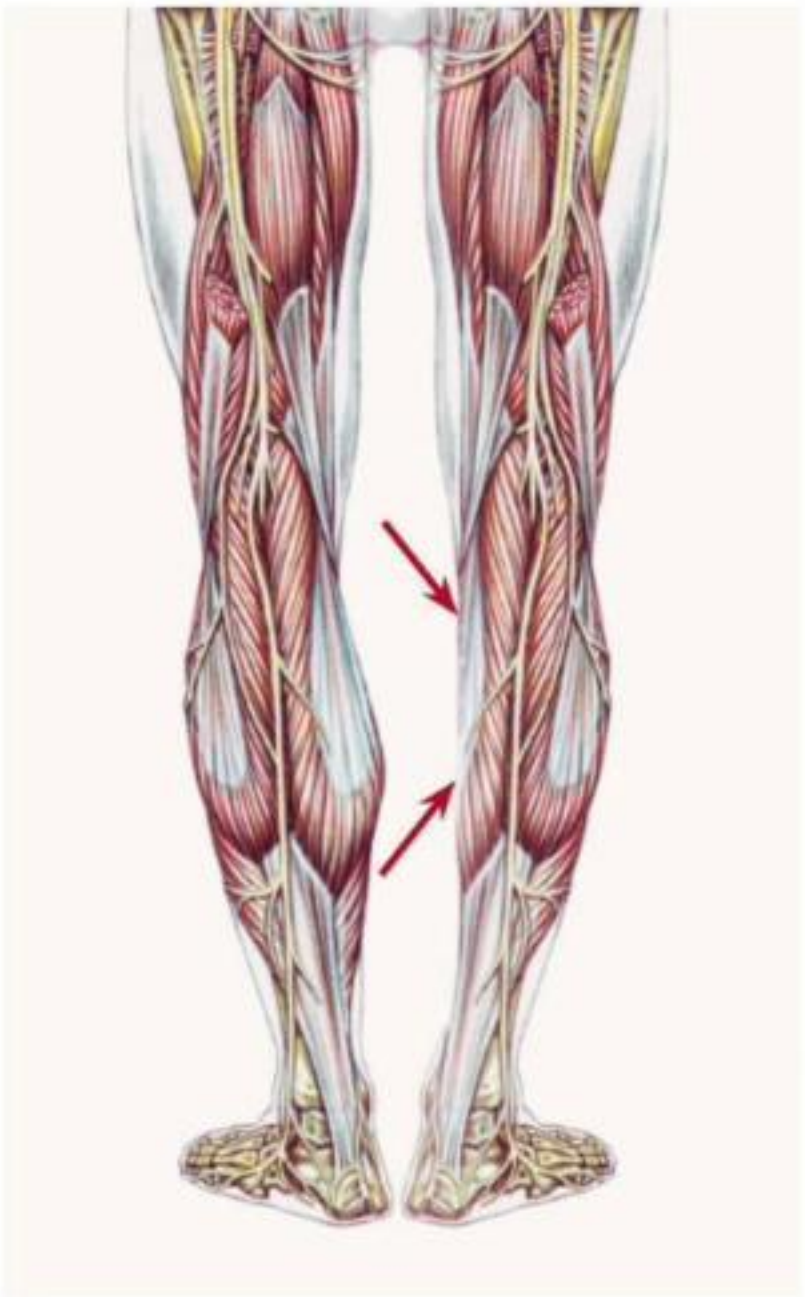
Dans de nombreux sports, le tendon d'Achille (tendon calcanéen) concentre l'essentiel des pathologies. C'est peu le cas en « force ». Mais, ces activités, en appliquant énormément de pression sur les pieds, les déforment. Si la colonne vertébrale s'écrase, les pieds s'allongent.
Des défauts posturaux plantaires, des faiblesses au niveau des muscles des pieds et des mollets exacerbent des pathologies de genoux, de hanches ou du dos. En effet, lorsque les pieds sont faibles, peu stables ou de travers, tout le reste du corps est mis en porte-à-faux.

TENDINITE ET ARRACHEMENT

De rares cas d'arrachement d'un chef du mollet existent. Plus fréquemment, des tendinites au tendon d'Achille peuvent apparaître du fait d'étirements trop importants et trop fréquents dans les exercices de mollets ou d'épreuves de force. Dans ce cas, il faudra réduire l'amplitude en bas du mouvement ainsi que le volume de travail du triceps crural. Les tendinites sont plus fréquentes en CrossFit, où il faut courir avec des charges.
En strongman, lors du soulevé de pneu, les mollets sont énormément sollicités.

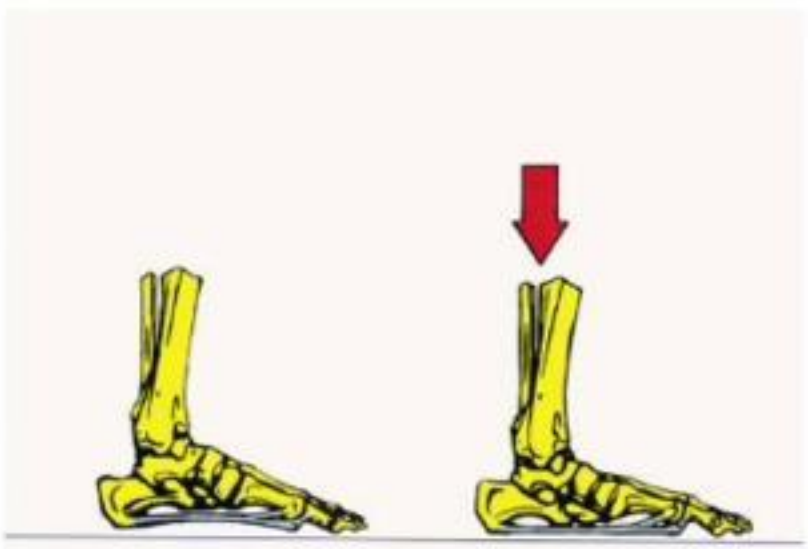
ATROPHIE PAR ENTRAVE NERVEUSE

L'atrophie spécifique d'un chef médial du gastrocnémien constitue la pathologie « montante ». Cette lésion donne l'impression d'une absence de muscle sur sa partie interne comme s'il était arraché alors qu'il est intact, simplement atrophié de manière extrême.
Bien que cette pathologie se révèle au niveau du mollet, elle ne l'affecte qu'indirectement. Il

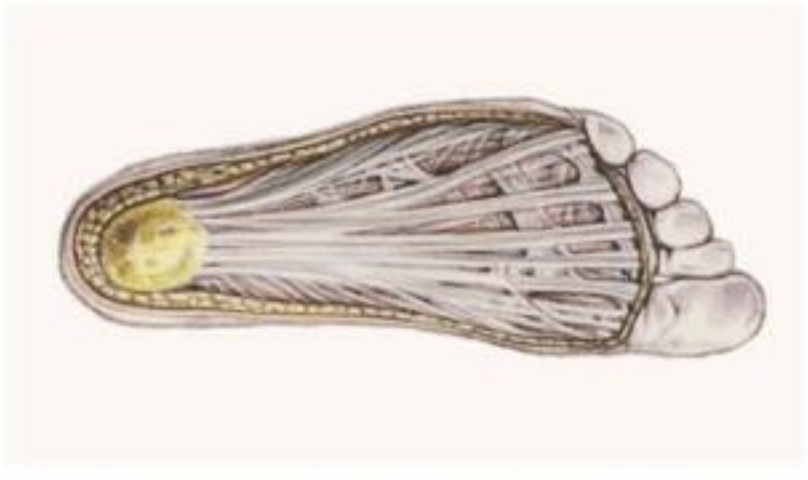


Atrophie caractéristique d'une entrave nerveuse.

Le dessous du pied est constitué de nombreux tendons et aponévroses malléables.



À droite, effondrement de la voûte plantaire susceptible d'être créé par la manipulation de poids lourds.



En cas de tendinite au genou, le renforcement des muscles du pied contribue à soulager les douleurs [4].

s'agit en réalité d'un traumatisme du nerf sciatique (voir chapitre 9). En effet, le gastrocnémien est innervé par la branche tibiale de ce nerf. Si ce dernier est plus ou moins entravé au niveau lombaire, fessier ou du genou, il devient impossible de contracter son gastrocnémien médial. Les deux chefs du gastrocnémien devraient s'atrophier, mais les bodybuilders souffrent plus d'une atrophie spécifique à la zone interne. Vous aurez beau entraîner les mollets, le chef médial ne se contractera plus. À court terme, la seule solution est d'avoir recours à l'électrostimulation qui court-circuite artificiellement le nerf lésé. À terme, il faut identifier et éliminer l'entrave nerveuse.

SPÉCIFICITÉS PATHOLOGIQUES DES PIEDS

Les sports de force peuvent déformer les pieds du fait de la manipulation de poids extrêmes. Il en résulte un effondrement progressif de la voûte plantaire. Cet affaissement allonge le pied. Ainsi, un effondrement de l'arche plantaire par blocage du nerf activant l'abducteur de l'hallux du dessous du pied fait immédiatement gagner presque 4 mm de pointure [1].

Des pieds déformés et manquant de force déstabilisent le corps, réduisant vos performances et causant des pathologies aux genoux, hanches, colonne vertébrale et épaules.

Lors des exercices de base, des pieds peu stables ou des faiblesses au niveau des chevilles ne permettent pas un arrimage suffisant au sol. L'oscillation du pied entraîne celle du tibia. Cette instabilité se répercutera immanquablement sur le genou, les hanches et le dos, qui seront ainsi mis en porte-à-faux [2]. Le renforcement des muscles du pied et de la cheville épargnera ces articulations [3]. Afin de renforcer la voûte plantaire, effectuez des élévations de mollets, pieds nus, chez vous.

RÔLE DU SOLÉAIRE POUR LA STABILITÉ DU GENOU

Les recherches montrent qu'un déséquilibre de force entre les gastrocnémiens et le soléaire contribue à endommager l'articulation des genoux [5-6]. Des gastrocnémiens trop forts pour un soléaire trop faible augmentent les pressions exercées sur la rotule dès que la jambe bouge. De plus, si la contraction des gastrocnémiens augmente les tensions sur les ligaments, les études biomécaniques montrent que les soléaires les soulagent des traumatismes [7].
On peut comprendre que les gastrocnémiens agissent sur les genoux puisqu'ils s'accrochent sur le fémur. En revanche, ce n'est pas le cas des soléaires, muscle monoarticulaire. Ils ne devraient pas impacter les genoux. Cependant, ils stabilisent le tibia. Quand les chercheurs étudient des soléaires sectionnés, ils constatent que les genoux reçoivent immédiatement plus de tensions lors de la locomotion. Il est probable que pour cette tâche de stabilisation, ils travaillent en synergie avec les ischio-jambiers (voir chapitre précédent).

Un travail spécifique des soléaires sur la machine, assis, sera bénéfique pour les genoux et pour protéger letalon calcanéen.

À la maison, à défaut de machine, effectuez du sit squat, de préférence sans chaussures.

1. Fiolkowski P. Intrinsic Pedal Musculature Support of the Medial Longitudinal Arch. *J Foot Ankle Surg* 2003 42:327.

2. Bell DR. Muscle Strength and Flexibility Characteristics of People Displaying Excessive Medial Knee Displacement. *Arch Phys Med Reha* 2008 89:1323.

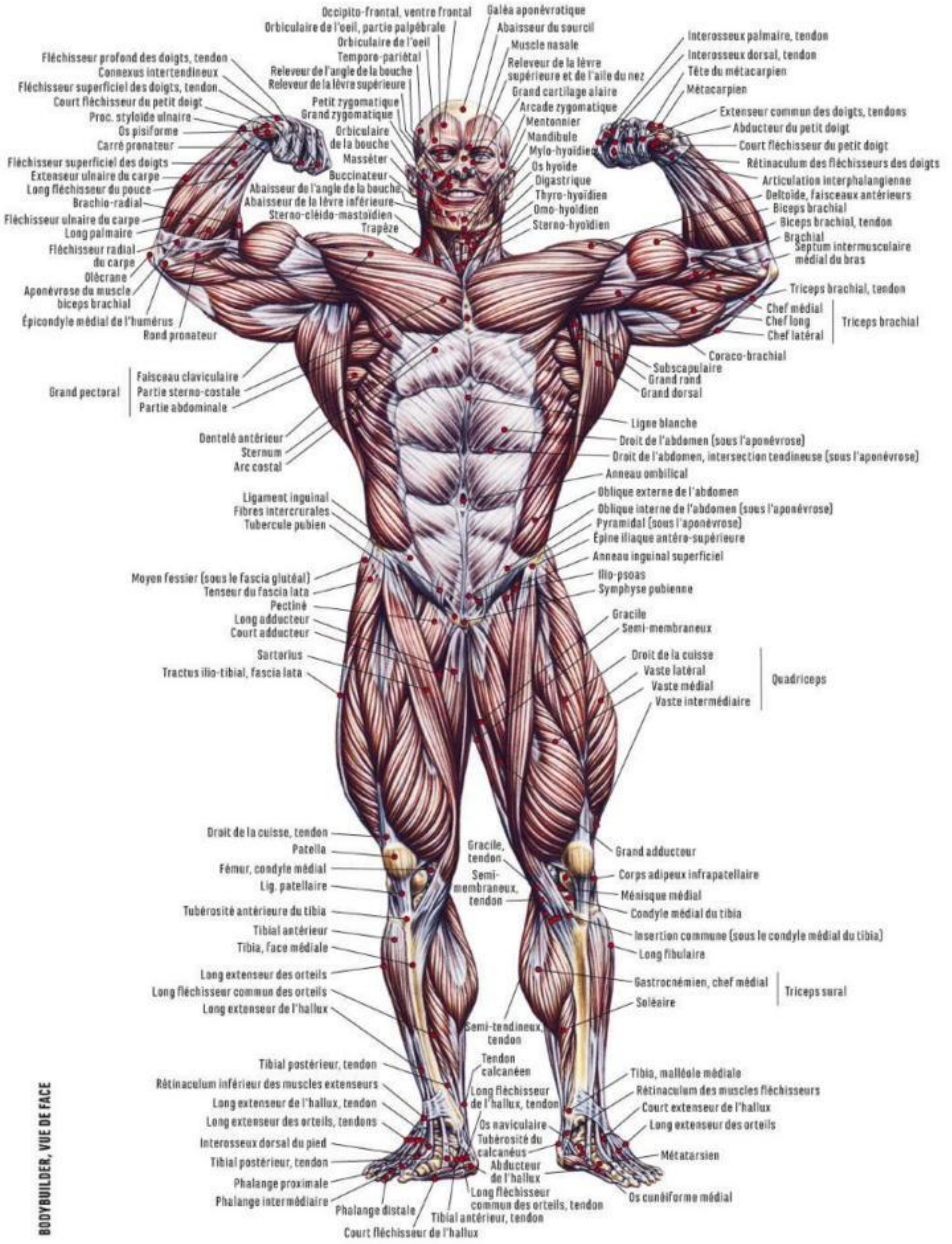
3. van der Merwe C. Foot Muscle Strengthening and Lower Limb Injury Prevention. *Rev Res Q Exerc Sport* 2021 92:380.

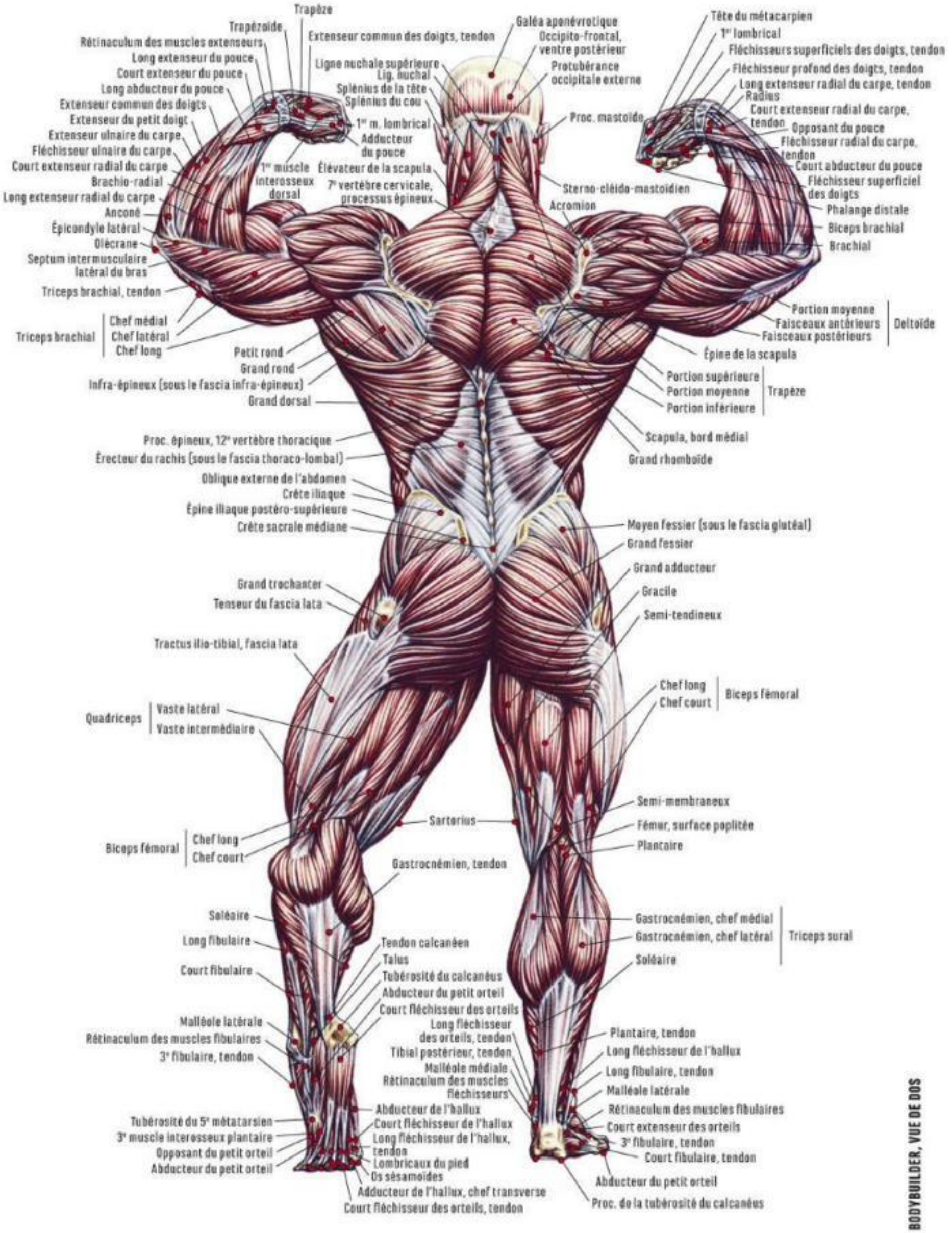
4. Kim HJ. Talonavicular Joint Mobilization and Foot Core Strengthening in Patellofemoral Pain Syndrome. *BMC Mus Dis* 2022 23:150.

5. Uhlrich SD. Muscle Coordination Retraining Inspired by Musculoskeletal Simulations. *BioRxiv* 2020 12:424841.

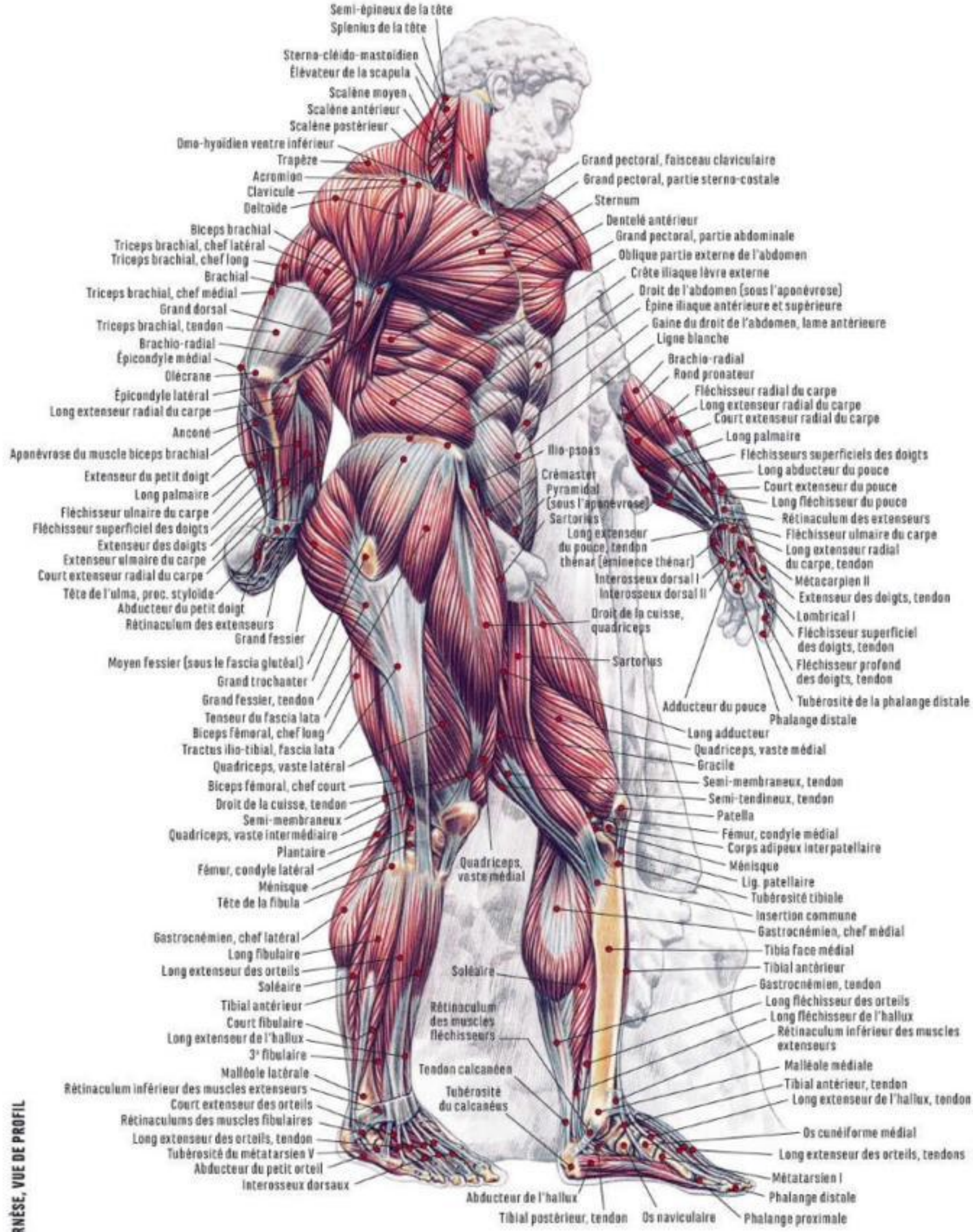
6. Wong C. Triceps Surae Strength Balancing as a Management Option for Early-stage Knee Osteoarthritis. *Clin Bio* 2022.

7. Maniar N. Muscle Force Contributions to Anterior Cruciate Ligament Loading. *Sports Med* 2022 52:1737.

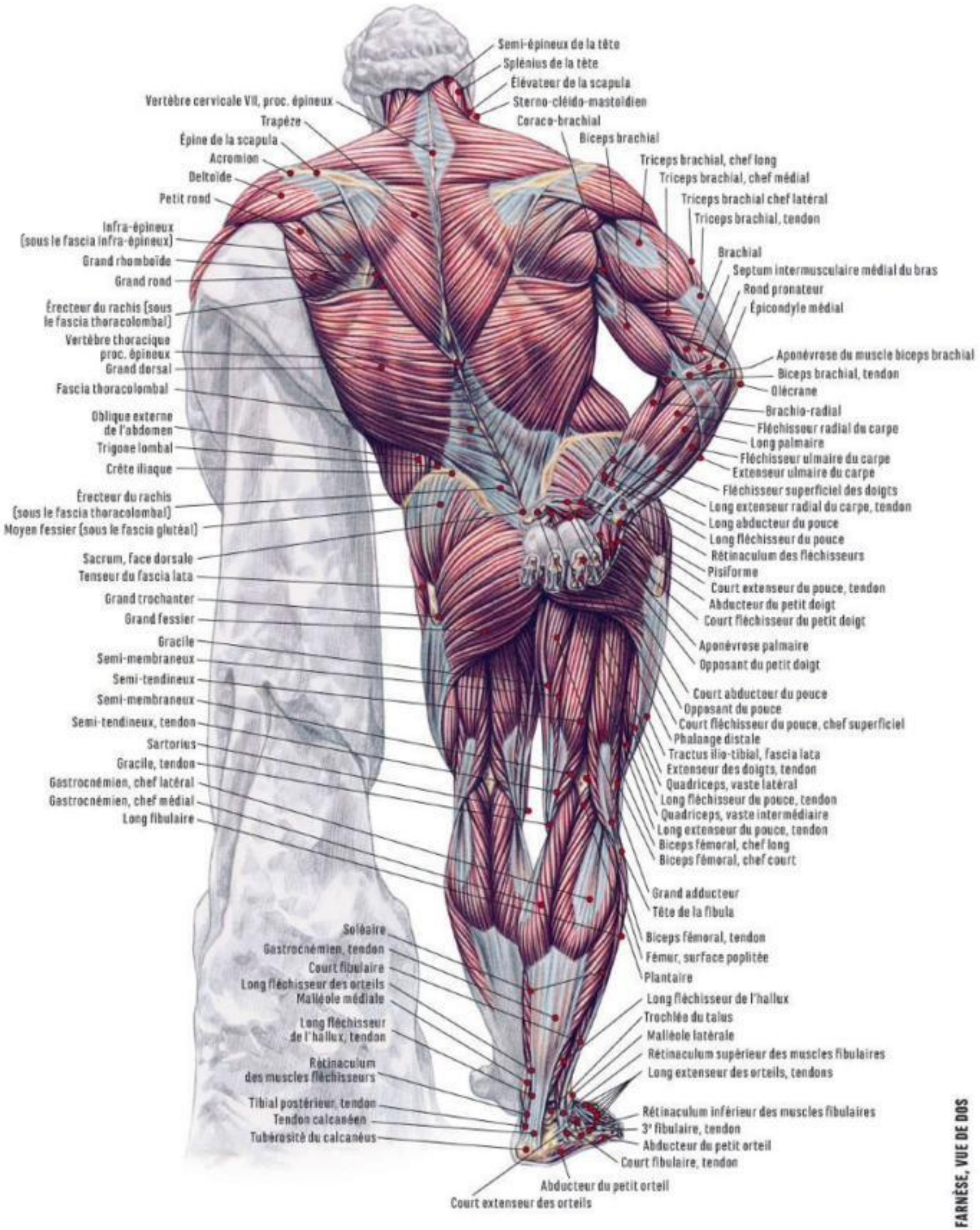

Occipito-frontal, ventre frontal
Orbiculaire de l'oeil, partie palpébrale
Orbiculaire de l'oeil
Galéa aponévrotique
Abaisseur du sourcil
Muscle nasale
Releveur de la lèvre supérieure et de l'aile du nez
Grand cartilage alaire
Arcade zygomatique
Mentonnier
Mandibule
Mylo-hyoïdien
Os hyoïde
Digastrique
Thyro-hyoïdien
Omo-hyoïdien
Sterno-hyoïdien
Trapèze
Temporo-pariétal
Releveur de l'angle de la bouche
Releveur de la lèvre supérieure
Petit zygomatique
Grand zygomatique
Orbiculaire de la bouche
Masséter
Buccinateur
Abaisseur de l'angle de la bouche
Abaisseur de la lèvre inférieure
Sterno-cléido-mastoïdien
Fléchisseur profond des doigts, tendon
Connexus intertendineux
Fléchisseur superficiel des doigts, tendon
Court fléchisseur du petit doigt
Proc. styloïde ulnaire
Os pisiforme
Carré pronateur
Fléchisseur superficiel des doigts
Extenseur ulnaire du carpe
Long fléchisseur du pouce
Brachio-radial
Fléchisseur ulnaire du carpe
Long palmaire
Fléchisseur radial du carpe
Olécrane
Aponévrose du muscle biceps brachial
Épicondyle médial de l'humérus
Rond pronateur
Interosseux palmaire, tendon
Interosseux dorsal, tendon
Tête du métacarpien
Métacarpien
Extenseur commun des doigts, tendons
Abducteur du petit doigt
Court fléchisseur du petit doigt
Rétinaculum des fléchisseurs des doigts
Articulation interphalangienne
Deltoïde, faisceaux antérieurs
Biceps brachial
Biceps brachial, tendon
Brachial
Septum intermusculaire médial du bras
Triceps brachial, tendon
Chef médial
Chef long
Chef latéral
Triceps brachial
Coraco-brachial
Subscapulaire
Grand rond
Grand dorsal
Grand pectoral
Faisceau claviculaire
Partie sterno-costale
Partie abdominale
Dentelé antérieur
Sternum
Arc costal
Ligne blanche
Droit de l'abdomen (sous l'aponévrose)
Droit de l'abdomen, intersection tendineuse (sous l'aponévrose)
Anneau ombilical
Oblique externe de l'abdomen
Oblique interne de l'abdomen (sous l'aponévrose)
Pyramidal (sous l'aponévrose)
Épine iliaque antéro-supérieure
Anneau inguinal superficiel
Ligament inguinal
Fibres intercrurales
Tubercule pubien
Moyen fessier (sous le fascia glutéal)
Tenseur du fascia lata
Pectiné
Long adducteur
Court adducteur
Sartorius
Tractus ilio-tibial, fascia lata
Ilio-psoas
Symphyse pubienne
Gracile
Semi-membraneux
Droit de la cuisse
Vaste latéral
Vaste médial
Vaste intermédiaire
Quadriceps
Droit de la cuisse, tendon
Patella
Fémur, condyle médial
Lig. patellaire
Tubérosité antérieure du tibia
Tibial antérieur
Tibia, face médiale
Long extenseur des orteils
Long fléchisseur commun des orteils
Long extenseur de l'hallux
Tibial postérieur, tendon
Rétinaculum inférieur des muscles extenseurs
Long extenseur de l'hallux, tendon
Long extenseur des orteils, tendons
Interosseux dorsal du pied
Tibial postérieur, tendon
Phalange proximale
Phalange intermédiaire
Phalange distale
Court fléchisseur de l'hallux
Tibial antérieur, tendon
Long fléchisseur commun des orteils, tendon
Abducteur de l'hallux
Tendon calcanéen
Long fléchisseur de l'hallux, tendon
Os naviculaire
Tubérosité du calcanéus
Gracile, tendon
Semi-membraneux, tendon
Semi-tendineux, tendon
Grand adducteur
Corps adipeux infrapatellaire
Ménisque médial
Condyle médial du tibia
Insertion commune (sous le condyle médial du tibia)
Long fibulaire
Gastrocnémien, chef médial
Soléaire
Triceps sural
Tibia, malléole médiale
Rétinaculum des muscles fléchisseurs
Court extenseur de l'hallux
Long extenseur des orteils
Métatarsien
Os cunéiforme médial



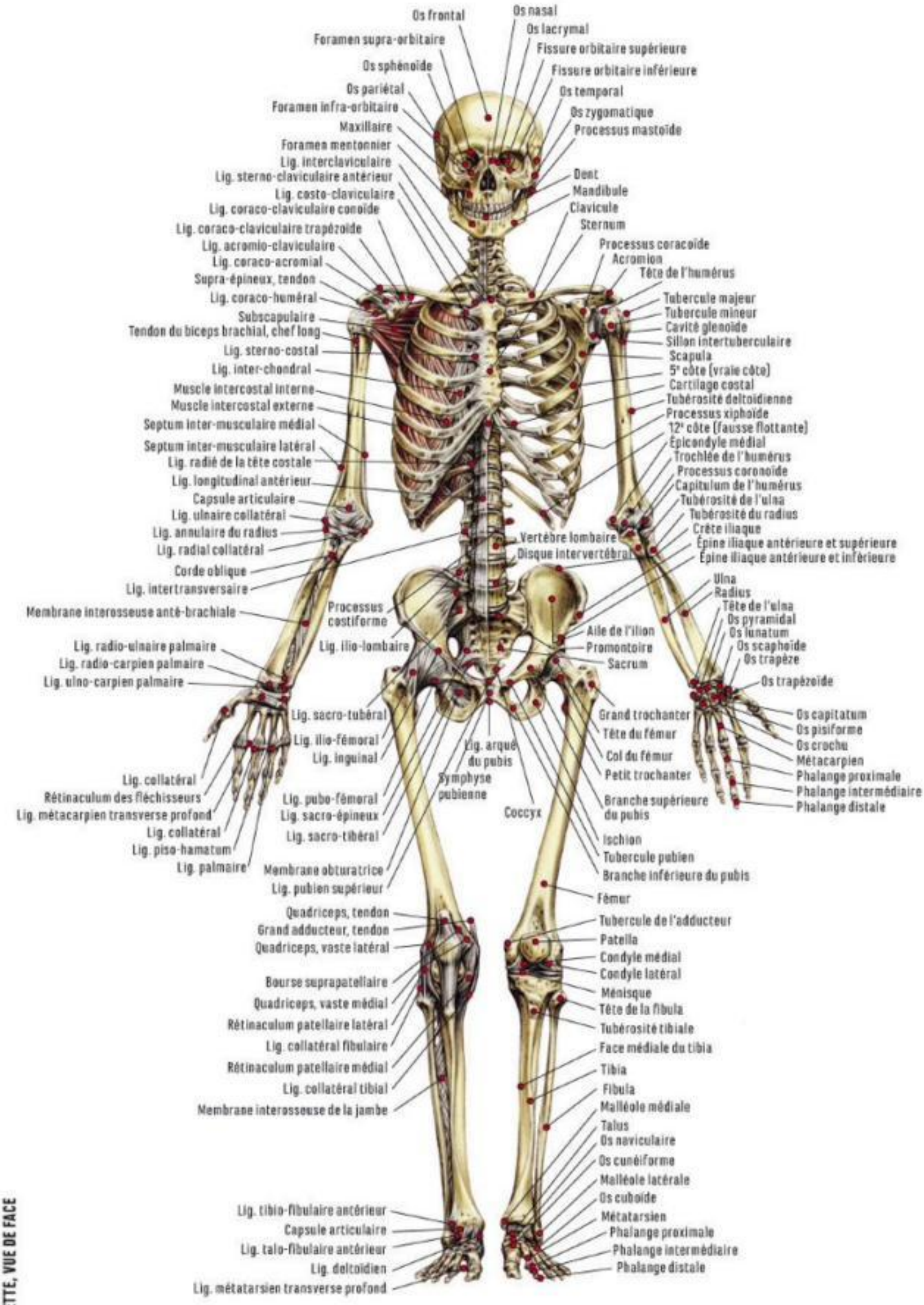
BODYBUILDER, VUE DE DOS



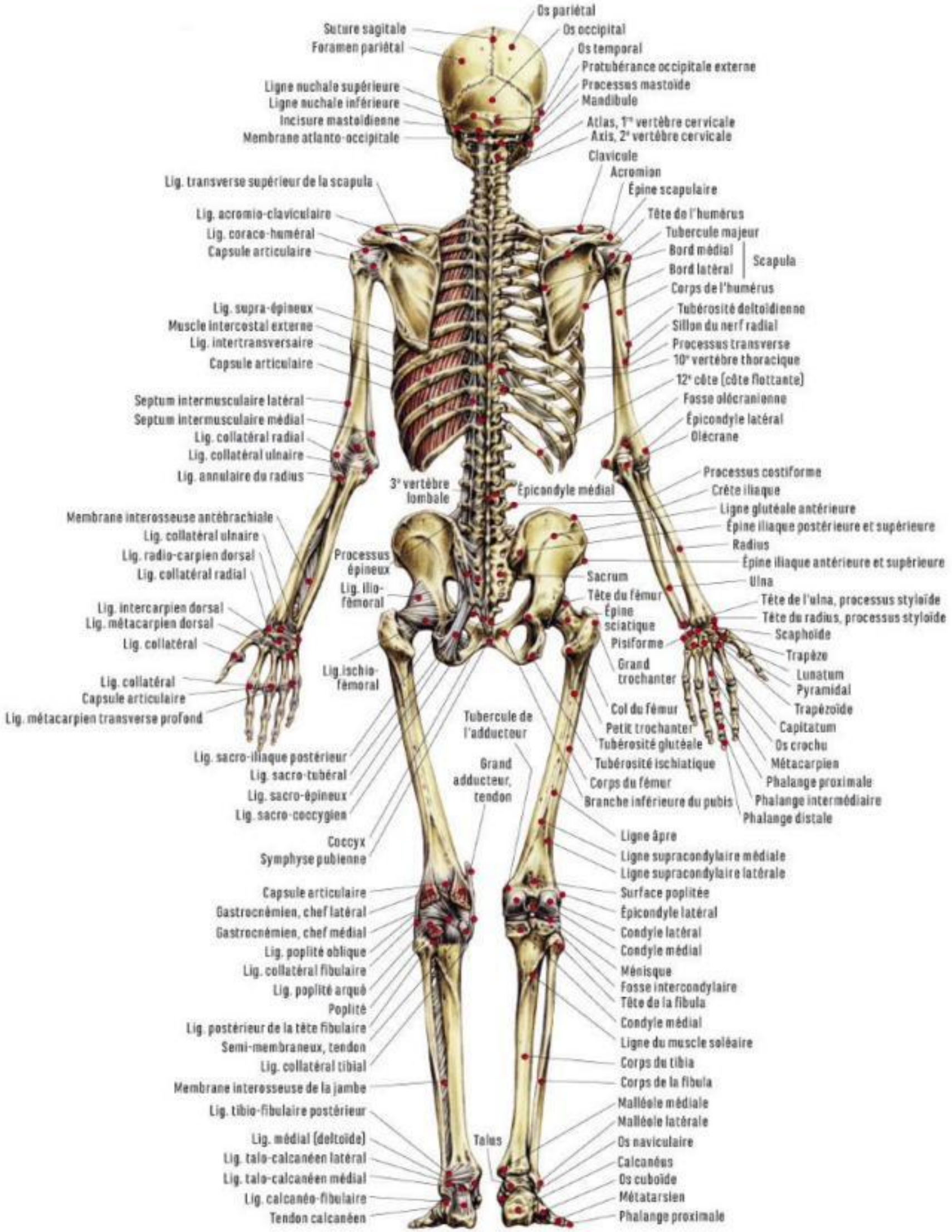
HERCULE FARNÈSE, VUE DE PROFIL



HERCULE FARNÈSE, VUE DE DOS

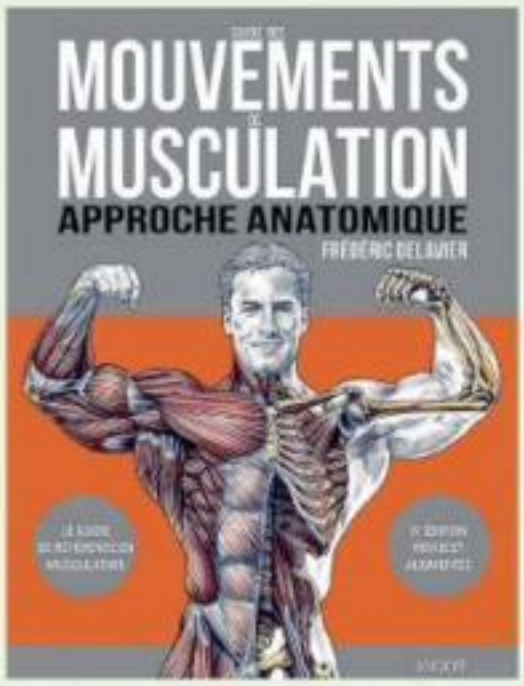


SQUELETTE, VUE DE FACE

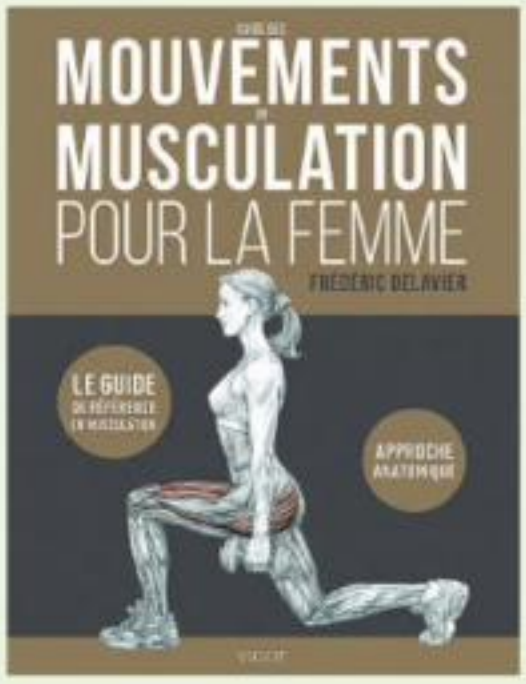


SQUELETTE, VUE DE DOS

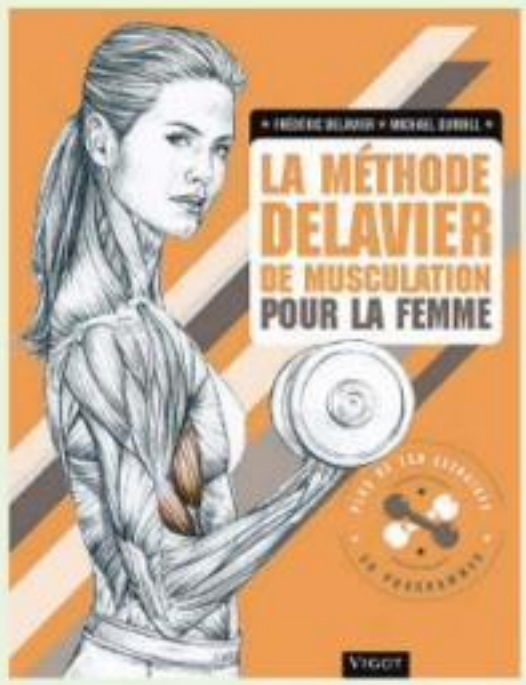
ÉGALEMENT AUX ÉDITIONS VIGOT



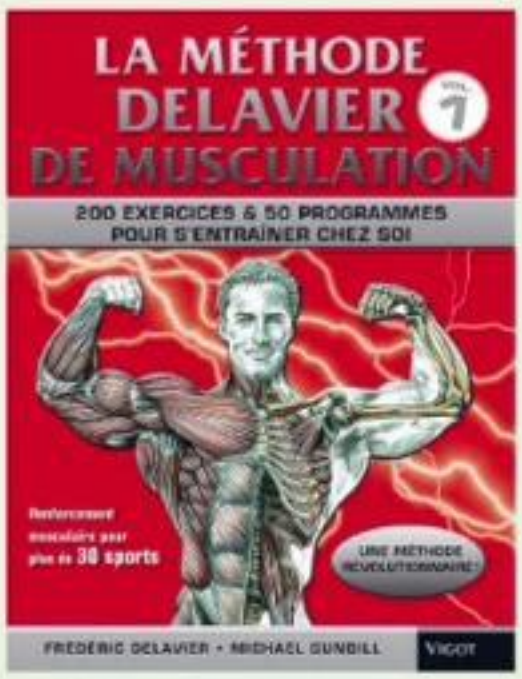
GUIDE DES MOUVEMENTS DE MUSCULATION, 6e ÉDITION
F. Delavier
978-2-7114-2410-8



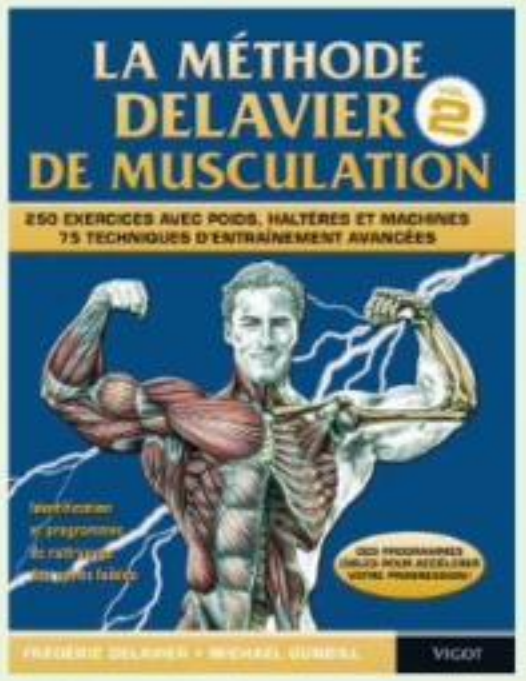
GUIDE DES MOUVEMENTS DE MUSCULATION POUR LA FEMME
F. Delavier
978-2-7114-2411-5



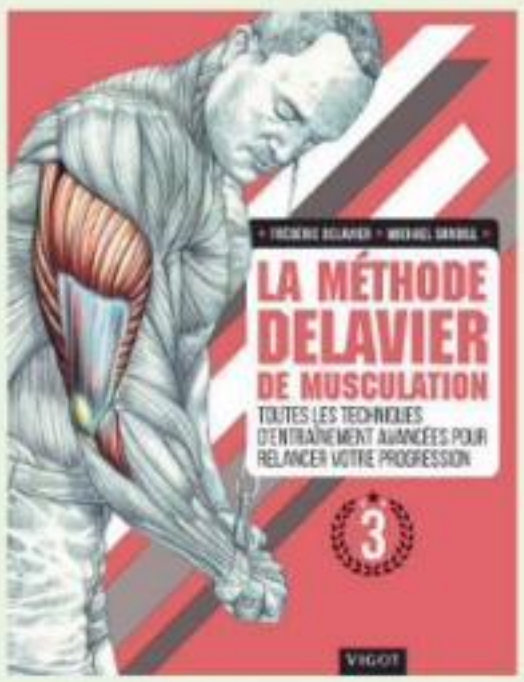
LA MÉTHODE DELAVIER DE MUSCULATION POUR LA FEMME
F. Delavier, M. Gundill
978-2-7114-2473-3



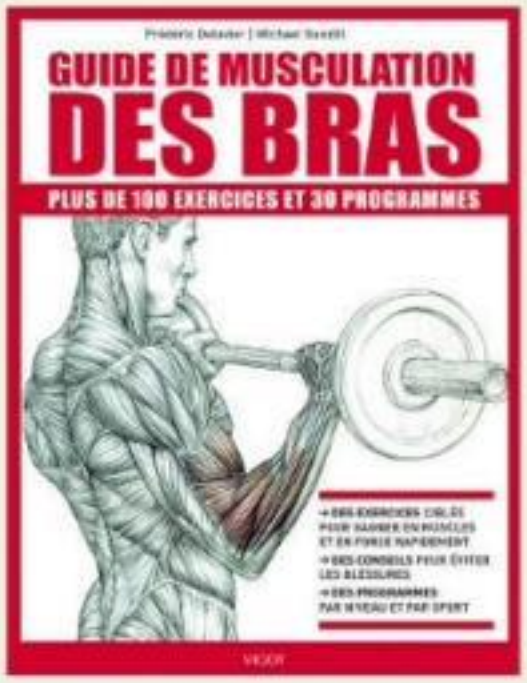
LA MÉTHODE DELAVIER DE MUSCULATION, VOL. 1
F. Delavier, M. Gundill
978-2-7114-2018-6



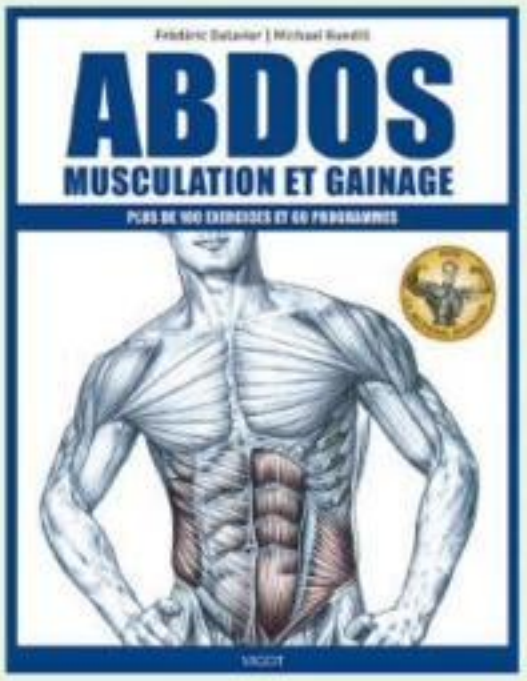
LA MÉTHODE DELAVIER DE MUSCULATION, VOL. 2
F. Delavier, M. Gundill
978-2-7114-2065-0



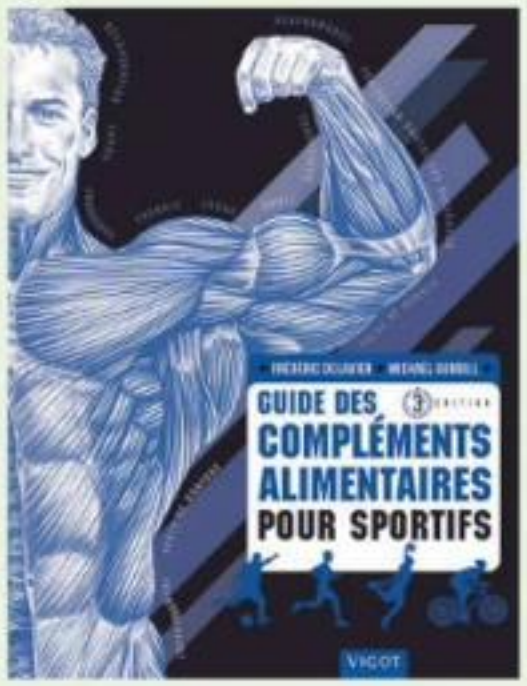
LA MÉTHODE DELAVIER DE MUSCULATION, VOL. 3
F. Delavier, M. Gundill
978-2-7114-2514-3



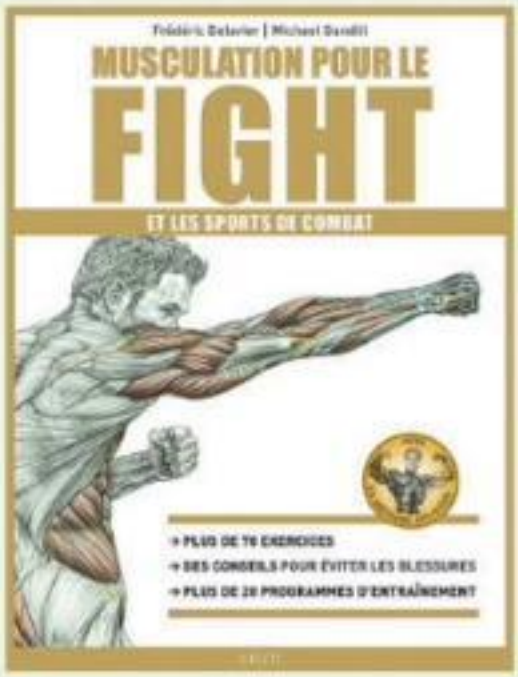
GUIDE DE MUSCULATION DES BRAS
F. Delavier, M. Gundill
978-2-7114-2134-3



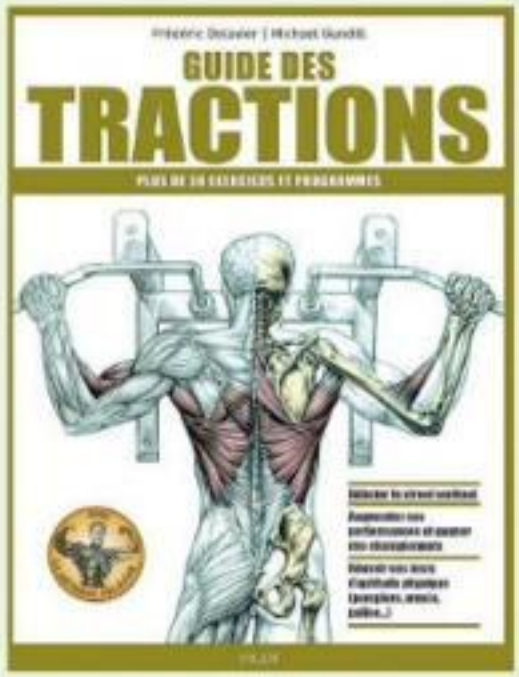
ABDOS : MUSCULATION ET GAINAGE
F. Delavier, M. Gundill
978-2-7114-2233-3



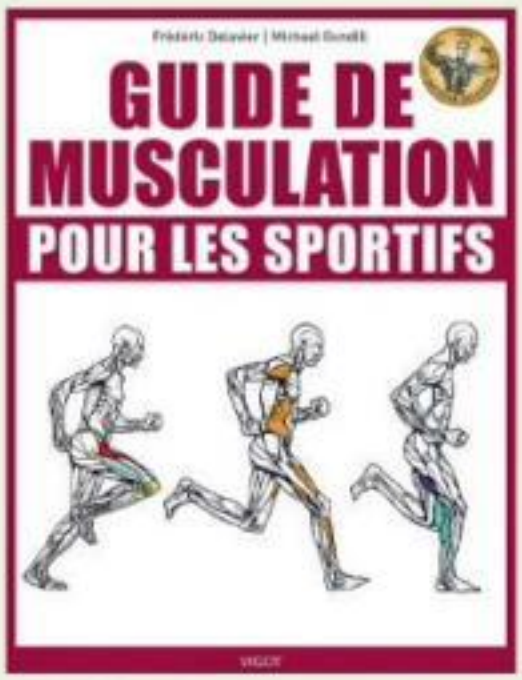
GUIDE DES COMPLÉMENTS ALIMENTAIRES POUR SPORTIFS
F. Delavier, M. Gundill
978-2-7114-2550-1



MUSCULATION POUR LE FIGHT ET LES SPORTS DE COMBAT
F. Delavier, M. Gundill
978-2-7114-2135-0



GUIDE DES TRACTIONS
F. Delavier, M. Gundill
978-2-7114-2186-2



GUIDE DE MUSCULATION POUR LES SPORTIFS
F. Delavier, M. Gundill
978-2-7114-2528-0

AVERTISSEMENT

Les conseils et informations délivrés dans cet ouvrage sont l'aboutissement des recherches des auteurs. Leur exactitude et leur fiabilité ont été soigneusement vérifiées, mais ils n'ont en aucun cas vocation à se substituer à l'avis éclairé d'un médecin. Le lecteur est donc seul responsable de l'usage qu'il en fait et doit, en cas de doute ou de troubles persistants, demander conseil à un professionnel de la santé. Les auteurs et l'éditeur déclinent toute responsabilité quant à d'éventuels dommages encourus suite à l'utilisation du présent ouvrage.

REMERCIEMENTS

Merci à nos modèles Christophe Weyer, Jordan Girard et Lucas Gouiffes.

Crédits iconographiques

Photographies : © Michael Gundill
Illustrations : © Frédéric Delavier

Le Code de la propriété intellectuelle n'autorisant, aux termes de l'article L. 122-5 2° et 3° alinéas, que les copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective, et, d'autre part, que les analyses et les courtes citations dans le but d'exemple ou d'illustration, toute représentation ou reproduction intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite (article L. 122-4 du Code de la propriété intellectuelle). Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait donc une contrefaçon sanctionnée par les articles L. 335-2 et suivants du CPI.
Tous droits de reproduction, d'adaptation et de traduction réservés pour tous pays.

Conception et réalisation de la maquette : Claire Guigal
Photogravure : LBH labs
© 2024, Éditions Vigot, 23, rue de l'École-de-Médecine, 75006, Paris, France.
ISBN : 978-2-7114-5239-2
Dépôt légal : novembre 2024